

# ORVOSI HETILAP

## TARTALOMJEGYZÉK

Drexler Miklós dr.: November 7, az új korszak hajnala — — 1221

### OSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

Jantsek Gyula dr.: A nem cholesteatomás idült gennyes középfülgyulladás — — — — — 1222

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Baló József dr., László János dr. és Kendey Gábor dr.: Újszülöttek sejtzárlatos betegsége (cytomegalia infantum) — — — — — 1230

Hajós Mária dr.: Újabb megfigyelések allergiás betegek gombaérzékenységről és therapiás eredmények — — 1233

Fleischmann László dr.: Tapasztalataim az otosclerosis műtéti kezelésével kapcsolatban — — — — — 1237

### THERAPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Simon Miklós dr.: A mély-gombás betegségek isonikotinsavas hydrasid (Isonicid) kezeléséről — — — — 1240

### KAZUISZTIKA

Molnár János dr.: Foetalis adreno-genitális syndroma 1243

### UJITAS

Lóránd Sándor dr.: Egyszerű szerelék, gyógyszerek szabályozható, egyenletes tempójú intravénás adagolására (intravénás narcosishoz) — — — — — 1247

Hírek — — — — — 1248

Pályázati hirdetések (borító 3. oldal)

Orvostudományi Dokumentációs Központ felhívása (borító 3. old.)

Előadások, ülések (borító 4. oldal)



# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM 45. SZÁM. 1954. NOVEMBER 7

Szerkesztőség: Budapest, V. Nádor-u. 32. I. Telefon: 121-804

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-u. 6. Telefon: 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámúszám: Budapest 46

## NOVEMBER 7, AZ ÚJ KORSZAK HAJNALA

Amikor a Nagy Októberi Szocialista Forradalomról írok, önkéntelenül eszembe jutnak a leningrádi emlékek.

Ez év tavaszán a magyar orvosdelegációval Leningrádban voltunk. Kísérőnk végigvezetett bennünket a világtörténelmi jelentőségű helyeken és lelkesen magyarázta el a helyszínen az októberi eseményeket. A »Hős Város« minden köve élő történelem, 37 év távlatában láttuk képzeletünkben a forradalom izzó mozzanatait. Már majdnem az egész város a felkelők kezén volt, csak a Téli palotát és az előtte lévő hatalmas teret birtokolta még az ellenség. A palotában, utolsó menedékhelyén rejtőzött el az Ideiglenes Kormány fegyveres csapatával együtt. Láttuk az egyik utcában a ma is ott álló harckocsit, melynek tetejéről a lánglelkű Lenin buzdító beszédet tartott a forradalmárok előtt. Mindenáron el kellett foglalni a Téli palotát. Észak felől a palotát víz veszi körül, a Néva-folyó és a Téli csatorna. A déli oldalról a hatalmas tér felől támadták meg a palotát az ellenség pergőtűzében.

Aznap este a Szmolnij-ban összegyűlt a szovjetek második összoroszországi konferenciája. A Kongresszus 10 óra 45 perckor kezdődött. A tárgyalás ideje alatt a téren életre-halálra folyt a harc. Az óra már 11-et ütött, amikor mensevikiek és eszerek kis csoportja tüntetőleg kivonult a tanácskozásról. Alighogy az árulók a teremből kiléptek, ágyúdörgés rengette meg a levegőt, megremegtek az ablakok és csilingeltek a mennyezetről lelőgő — ma is ott lévő — súlyos kristálycsillárok.

A szovjetek kongresszusa ünnepélyesen tovább tárgyal és kihirdette, hogy a proletariátus vette kezébe az államhatalmat.

Szinte hallottuk a Péter-Pál-erőd hatalmas ágyúinak dübörgését. Láttuk az Aurora-cirkáló reflektorfényét, amint bevilágítja a Téli palotát.

Ezalatt a forradalmi osztagok, a vörösgárdisták, a tengerészek és katonák újult erővel rohantak a palota felé. Az első rohamosztag a kórház felől jutott be a palotába, majd ezt követően a for-

radalmi csapat feltartóztathatatlanul áradatként hatolt a palota belsejébe. Ejjel 2 órakor letartóztatták az ideiglenes kormány tagjait és a Péter-Pál-erődbe vitték őket. Az ideiglenes kormány megbukott és Petrográdban győzött a szocialista forradalom. Ma is ott áll büszkén a Néván az Aurora-cirkáló, azon a helyen, ahol 1917. október 25-én ágyúlövessel jelezte a világszabadság hajnalát.

Voltunk abban a teremben is, ahol október 26-án, este 9 órakor a szovjetek kongresszusa folytatta tanácskozásait. Az emelvényről a lángeszű Lenin beszélt és mellette ült Sztálin, Sverdlov, Dzerzinszkij és a többi hűséges harcostárs. Lenin beszélt a proletárdiktatúra feladatáról. A győzelmes nép határozatot hozott arról, hogy ezentúl maga a felszabadult proletariátus vezeti az országot, szoros szövetségben a dolgozó parasztsággal. Felszólította a Kongresszus a világ valamennyi népét, hogy szüntessék be az öldöklő háborút. Elfogadták a földről szóló dekrétumot és megválasztották az új szovjet kormányt.

Igy született meg a Nagy Októberi Szocialista Forradalom tüzeiben a szovjet hatalom, a világ első szocialista állama, melynek ereje a népben gyökerezik és annak bizalmát élvezi. Azóta felépítette a szocialista társadalmat és napjainkban rakja le a kommunizmus alapjait.

Nincsen olyan esemény az emberiség történelmében, amely olyan nagy jelentőséggel bírna, mint a Nagy Októberi Szocialista Forradalom.

A forradalom győzelmével bebizonyosodott az a lenini igazság, hogy a kapitalizmus rabláncát el lehet szakítani és véget lehet vetni egy országon belül is az embertelen elnyomásnak, a kizsákmányolásnak. A régebbi forradalmak alkalmával a kizsákmányolás megmaradt, csak az egyik csoportot egy másik kizsákmányoló csoport váltotta fel. Az első proletárforradalom megteremtette a világ forradalmi mozgalmának hatalmas nyílt bázisát. A Szovjetunió születése pillanatától kezdve vezére és reménysége a világ összes haladó erőinek a békés építésre vágyó emberiségnek.



A világ minden szabadságszerető népe példaként tekint a Szovjetunióra, a béke, a szabadság, a szebb élet erős bástyájára. A magyar népet forró szeretet és hála tölti el felszabadítója és nagy barátja iránt.

A Nagy Októberi Szocialista Forradalomnak köszönhetjük, hogy pártunk vezetésével szabadon építhetjük szocialista hazánkat. Mi is létrehoztuk a nép államát, alkotmányunkat és tanácsrendszerünket. A Hazafias Népfrontba tömörült erőkre támaszkodva végrehajtjuk az új szakasz gazdasági és politikai célkitűzéseit.

A júniusi párt- és kormányhatározat és a Központi Vezetőség nagyjelentőségű októberi ülése

hosszú időre meghatározta feladatainkat. Most rajtunk a sor, hogy egy emberként hajtsuk végre pártunk és kormányunk határozatait.

Harcoljunk a dolgozók anyagi és kulturális szükségleteinek kielégítéséért, tegyük jobbá, eredményesebbé munkánkat, becsüljük meg haladó hagyományainkat, fejlesszük orvostudományunkat és használjuk fel helyesen az élenjáró szovjet orvostudomány tapasztalatait.

Ránk orvosokra vár a feladat, hogy kiépítsük hazánkban a szocialista egészségügyet. Úgy végezzük gyógyító, kutató és oktató munkánkat, hogy méltók legyünk dolgozó népünk bizalmára.

Drexler Miklós dr.

## ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Orr-fül-gégeklinikájának (igazgató: Varga Gyula dr. egyet. tanár) közleménye

### A nem cholesteatomás idült gennyes középfülgyulladás\*

Irta: JANTSEK GYULA dr.

»Idült gennyes középfülgyulladásnak a középfülnek azon gyulladásos folyamatait nevezzük, melyeknél tartós, vagy csak évek múlva elhegesedő dobhártyaperforatio és állandó, vagy periodikus fülfolyás áll fent.« Bezold és Brock (1) ezen meghatározása azóta is közhasználatú azzal a kiegészítéssel, hogy a megbetegedést jellemzi még a kisebb-nagyobb fokú halláscsökkenés, továbbá az, hogy »restitutio ad integrum« sohasem következhet be.

A megbetegedés részben gyakorisága, részben a következményes halláscsökkenés, részben életveszélyes szövödmények lehetősége miatt nagy jelentőségű. Igen elterjedt népbetegség, gyakorisága az összlakosság 2%-ára tehető (2, 3, 4, 5, 6, 7). A kezelésre kerülő fülbetegeknek nagy száma, hozzávetőleg 20%-a szenved idült középfülgyulladásban (8, 9, 10, 11, 12). Egyes statisztikák szerint az összes nagyfokú halláscsökkenésnek mintegy fele idült középfülgyulladás következménye.

Az idült középfülgyulladás osztályozása nem könnyű. Régebben az osztályozás alapja a perforatio (perf.) elhelyezkedése volt (8, 9): az első csoportban a perf. centrális, a gyulladás (gyull.) csupán a nyálkahártyára (nyh.) korlátozódik, a megbetegedés veszélytelen; a második csoportban a perf. marginális, a folyamat általában csontpusztulással jár és gyakran képződik cholesteatoma (cholest.), ezért a megbetegedés rosszindulatú és veszélyes. A klinikai tapasztalatok azt mutatták, hogy a nyh. gyull. főleg a dobüreg (dü.) alsó részére korlátozódik, a cholest, pedig főleg az atticusban és a csecsnýlványban (csny.) fejlődik ki. Ezen tapasztalat alapján vezette be Kümmel a mesotympanalis és epitympanalis beosztást. Minthogy az epitympanalis formánál rendszerint cholest. keletkezik, később cholesteatomás és egyszerű idült

középfülgyulladást különböztettek meg: cholesteatomás idült középfülgyulladás esetén a perf. marginális, a váladék bűzös, a megbetegedés csontpusztulással jár és veszélyes; az egyszerű formában a perf. centrális, a váladék nem bűzös, a gyulladás a nyh.-ra szorítkozik, ezért a megbetegedés jóindulatú, nem veszélyes. Ez a beosztás többnyire helytálló, de nem illik minden esetre; a tapasztalat szerint csontgyulladás az ú. n. egyszerű formánál is előfordulhat. Ezért a gyakorlat szempontjából célszerűbb a beosztás cholesteatomás és nem cholesteatomás csoportra. A nem cholesteatomás idült gennyes középfülgyulladás (i. kpfgy.) lehet nyálkahártyagyulladás, mely a fülkürt, a dobüreg és az antrum nyálkahártyájára vonatkozhat és lehet csontfolyamat, mely többnyire az antrum és a periantrális sejtek területére, vagy az atticusra localisálódik. A nem cholesteatomás csoporthoz tartozik az idült középfülgyulladások többsége.

Az i. kpfgy. kóroktana nem egységes, keletkezésének különféle előfeltételei vannak:

1. heveny fertőzőbetegségek (scarlatina, morbilli, di., pertussis, dysenteria, stb.);
2. általános megbetegedések, a szervezet immunbiológiai állapotának leromlása (exsudatív diathesis, tb., lu., diabetes, anaemia, rossz tápláltság, kachexia, stb.);
3. sérülések;
4. a nyh. csökkent reakciókészsége;
5. a halántékcsont szerkezeti tulajdonságai.

Az i. kpfgy. keletkezésében fenti tényezők közül egyidejűleg több is szerepelhet. Ha ezen előfeltételek fennállnak, akkor a heveny kpfgy. korszerű kezelés mellett sem gyógyul meg, az i. kpfgy. egyes ismertetőjelei (pl. a nagyobb perf.) már a heveny stádiumban is észlelhetők. Csecsemő- és gyermekkorban fenti feltételek gyakrabban vannak meg, így az i. kpfgy.-ok többsége ebben a kor-

\* Az 1954. évi fül-gégészeti nagygyűlés vitatárgya.



ban kezdődik, amikor a heveny kpfgy. egyben i. kpfgy. kezdetét is jelenti. A megbetegedés gyakran alakul ki fertőző betegségekkel kapcsolatos heveny kpfgy.-ból. Régebben legnagyobb szerepe a scarlatinának volt, Bezold (9) szerint az i. kpfgy.-ok 13,8%-a, Vaheri (29) szerint 10,1%-a scarlatinára vezethető vissza. Az antibioticus korszak előtt a scarlatina eseteknek kb. 20–28%-ánál fordult elő kpfgy. (29, 30, 31), a penicillinnel kezelt eseteknél az arányszám 2%-ra csökkent. Ezzel szemben a pertussis és a dysenteria fülszövődményei mind gyakoriságukban, mint jelentőségükben megnövekedtek. A budapesti László-kórház adatai szerint a pertussis esetek 40%-ánál, a dysenterias esetek 15%-ánál fordul elő kpfgy. A gyulladás idültté válásában részben a fertőzés sajátosságai, részben az immunbiológiai állapot leromlása szerepel.

Az i. kpfgy. legtöbbször azonban nem heveny gyull.-ból alakul ki, hanem a fülmegebetegedés idült gyull. képében fejlődik ki. Gyakrabban jelentkezik fiatal életkorban, de jelentkezhet bármikor az élet folyamán. Kialakulási módja nem teljesen tisztázott, azonban feltehető, hogy a fertőzés sajátosságai, a szervezet immunbiológiai állapotának leromlása és a halántékcsont anatómiai felépítése mellett a nyh. csökkent reakciókészsége is szerepel.

Az i. kpfgy. problémája szorosan összefügg a csny. pneumatizációjának (pneum.) kérdésével. Régen ismert, hogy i. kpfgy.-nál a csny. spongiósus vagy compact, ill. rosszul pneumatizált. Kezdetben az a nézet uralkodott, hogy sejtrendszer mindig kialakul, a compact csny. pathológiás képződmény, »condensáló otitis«, »ostitis interna osteoplastica« (17) következtében a légartó üregek secundaer módon elcsontosodnak. A pneum. kérdését a század elején kezdték tanulmányozni. A kutatások eredményei több vonatkozásban ellentmondóak. Cheatle (18) vizsgálataiból azt a következtetést vonta le, hogy a sejtrendszer nélküli csny. primaer csontformatio, szerinte mind a pneum., mind a diploetikus, mind a compact csny. normális anatómiai variáns. A compact csny. nem i. kpfgy. következménye, ellenkezőleg hajlamosít idült gyull.-ra. Wittmaack (13) szerint a sejtrendszer kialakulását a dü-i nyh. irányítja. Szerinte külső ok, latens csecsemőotitis károsítja a nyh.-t, az otitis megakadályozza a dü-i embryonalis nyh.-párna normális visszafejlődését és maradandó elváltozást okoz. A normális nyh. kiterjedt sejtrendszert hoz létre, a »pathológiás nyh. típusok« mindig kis kiterjedésű pneum.-hoz vezetnek, vagy teljes pneum. gátlással járnak. Szerinte csak a jól fejlett pneum. normális, a kis kiterjedésű sejtrendszer és a compact csny. kóros képződmény. A pathológiás nyh. hajlamosít i. kpfgy.-ra, a normális nyh. a fertőzésekkel szemben ellenálló. Alexander, Lange, Meyer és Singer (19, 20, 21, 22). vizsgálatai azt mutatták, hogy nincs összefüggés az egyes »nyh.-típusok« és a pneum. foka közt, ellenkezőleg Wittmaack minden »nyh.-típusa« előfordulhat norm. pneum., sőt heveny gyull. esetében is; tehát a szövettani lelet csupán a nyh. aktuális állapotát jelzi és nem jellemző valami típusokra osztható maradandó állapotra. Schwartz (16) legújabb vizsgálatai alapján bizonyítottan vehető az is, hogy csecsemőotitis nem okoz pneum. gátlást, így Wittmaack évtizedeken át divatos teóriája minden vonatkozásban megdőlt. Vulfson (27) és más szovjet szerzők szerint a csny. sejtsejtésének gátlása és az i. kpfgy.-ra való hajlam trofikai probléma, csecsemőkori táplálkozási és anyagcsere-zavarok okozzák.

Dahlberg és Diamant (15) is bebizonyították, hogy a sejtrendszer kialakulása nem egy bizonyos szövettéleltségtől függ, hanem öröklési tényezők és környezet-

hatás befolyásolják a sejtrendszer nagyságának és kiterjedésének kialakulását. Diamant (28) egészséges anyagon planimetriás rtg.-vizsgálatokat végzett; az exact vizsgálatok adatai megfeleltek a valószínűség-számítás matematikai törvényeinek, ezért arra a megállapításra jutott, hogy mindenféle nagyságú pneum.-t, tehát a compact csny.-t is normálisnak kell venni; a nagyságbeli különbség biológiai variáns. Otitises anyagon végzett vizsgálatai azt bizonyítják, hogy a sejtrendszer nagysága és a különféle kpfgy.-ok között szoros összefüggés van. Vizsgálati adataiból azt a következtetést vonta le, hogy acut otitis bárkinél előfordulhat, de főleg olyan egyéneknek fordul elő, akiknek az átlagosnál kisebb a sejtrendszerük. Ha kicsiny sejtrendszerű egyén ac. otitist kap, lehetőség van chronicus otitis kialakulására. Minél kisebb a sejtrendszer, annál nagyobb a chronicus otitis veszélye. A sejtrendszer nagysága megbízható indicatora a különféle otitisek hajlamosító és kialakító tényezőinek.

Az i. kpfgy. váladékában vegyes *bacteriumflóra* található. Néha a váladékban kórokozót kimutatni nem sikerül. A kórokozók gyakran avirulensek. A kórokozók minőségének és virulentiájának jelentősége az i. kpfgy. kóroktanában nem nagy. Általában staphylococcusok és proteus vulgaris dominálnak, a bűzt anaerobok okozhatják. Kylin (32) nagy anyagon végzett vizsgálata szerint leggyakoribb a staph. aureus (27,7%), igen gyakori a  $\beta$ -streptococcus (22%), a pneumococcus (15,1%) és a staph. albus (15,5%); proteus, pyocyanus (*pseudomonas aeruginosa*) és a coliform bacteriumok ritkábbak (összesen mintegy 10%). Az antibioticumok alkalmazása óta végzett bact. vizsg.-ok a bacteriumflóra jelentős megváltozását mutatták, a penicillinre érzékeny Gramm-pos. kórokozók száma csökkent, a resistens Gramm-neg. kórokozók megsaporodtak, főleg a proteus, pyocyanus, coliform bacteriumok és a diphtheroidok (33, 34, 35).

Kórtan. A nyh. általában megvastagodott. Oka lehet kereksejtes infiltratio és granulatio, igen gyakran vaskos subepitheliális kötőszövetes párna okozza. A kereksejtes beszűrődés főleg subepitheliálisan helyezkedik el, ritkán perivascularisan. A dh. ugyan-csak gyakran vaskos, egyes esetekben csak a nyh.-rétege, gyakran azonban a külső rétege is. Ennek következtében a dh. felülete gyakran egyenetlen, néha hámburjánzás észlelhető. A gennyedés időtartama alatt mészlerekódás következhetik be a dh.-ban. A perf. — szemben a heveny gyull.-sal — nagy, szélei vagy infiltráltak és granuláltak, vagy a külső hámréteg át-növi a perf. széleit, a perf. köröskörül epidermisálódik és véglegessé alakul ki. Idült gyull.-ra jellegzetes az exsudatum szervülése, kötőszövetes párnák és kötegek kialakulása. Különösen az ablakok mélyedéseiben, főleg a kerekablak környezetében, továbbá a dh. és a mediais dü-i fal közti térben és az egyes hallócsontok között alakul ki kötőszövet, majd hegesedés. Egyes esetekben mészlerekódás, sőt elcsontosodás következhet be a kötőszövetben. Néha a nyh. mélyén, a peristalis rétegből csontújképződés keletkezhet. A csontújképződés az ablakok elzáródásához is vezethet (42), előfordulhat a csontcskák ankylosisa (43), vagy a kalapácsfej és a tegmen tympani csontos összenövése is (44). Sok esetben másodlagos elváltozásként körülírt vaskos granulatiók, polypok képződnek, melyek többnyire laza kötőszöveti szerkezetűek. A fibrosus polypok a granulatiókból alakulnak ki; egyesek szerint van primaer fibrosus polyp is (45). A hallócsontok többnyire megtartottak, ha a heveny necroticus kpfgy. idején nem pusztultak el. Táplálkozási okokból otitis leggyakoribb az állón, ritkább a kalapácson, a kengyelen jóformán soha nem fordul elő. A megbetegedés



rareficáló ostitiszel kezdődik, később a hallócsontokon granulációk keletkezhetnek. Előfordulhat ostitis az atticus csontos falán és a csny.-ban is. A csny. csontelváltozása lehet rareficáló és condensáló ostitis. A csont a nyh. felől betegszik meg, granulatiókkal kitöltött csontfelritkulások, necroticus gócek alakulhatnak ki. A csontelváltozás szövettanilag idült ostitisnek felel meg: kereksejtes- és leukocytás infiltratio, csontnecrosis, csontleépülés és újdonszövődés látható.

**Klinikai tünetek.** Az i. kpfgy. a közérzetet nem befolyásolja. Láz nem tartozik a kórképhez, ezért már enyhe hőemelkedések esetén is résen kell lennünk. Hőemelkedést okozhat váladék-retentio, acut exacerbatio, végül gondolni kell kezdődő szövődmény lehetőségére is. Természetesen okozhat hőemelkedést más intercurrents megbetegedés is, amit ki kell zárunk. Ugyancsak nem tartozik a tünettanhoz fülfájdalom, a fájdalom szintén retentio következménye, vagy exacerbatio, esetleg szövődmény jele. Előfordulhat enyhe nyomásérzés a fülben, ami ugyancsak figyelmet érdemel. A beteget főleg a halláscsökkenés zavarja, sokszor a fül-folyás, vagy az esetleges fülzúgás vezeti orvoshoz őket. A fül-folyás különböző fokú lehet (bőséges, vagy napi 1—2 csepp), kísérheti teltségérzés is. A fülzúgás rendszerint tompa morajlásban, bűgásban, suhogásban nyilvánul meg, ritkán magashangú. Előfordulhat thermikus ingerek (autózaskor, kérekpározáskor hideg levegőáramlás, fürdéskor hideg víz) hatására átmeneti szédülés és enyhe hányinger. Külső inger nélküli szédülés és hányinger szövődmény lehetőségére figyelmeztető tünet.

A **fültükri lelet** rendkívül változatos, a különböző lehetőségek csak sematikusan vázolhatók. A hallójáratban több-kevesebb, hig vagy sűrű, csaknem mindig nyálkával kevert váladék található, a váladék általában szagtalan. Elhanyagolt esetekben pangás következtében átmenetileg bűzös lehet a váladék, ami néhány kezelésre megszűnik. Tartósan bűzös váladék csontfolyamat jele. Néha — granulatiók vagy polypok esetén — a váladék véres is lehet. Váladékpulsatio csak exacerbatio, ill. szövődmény esetén észlelhető.

A dh. perf. formája és nagysága különböző lehet: kerek vagy ovális, esetleg vese- vagy szív-alakú. Többnyire centrális a perf., általában előlul, vagy az umbo közelében helyezkedik el. Vonatkozhat a pars tensa egész kiterjedésére is. Előfordulhat, hogy centrális perf. mellett vagy anélkül marginalis perf. is látható. A dh. maradványa rendszerint halvány, fénytelen, esetleg finom sávosban belövelt, legfeljebb enyhén vérbő; lehet vaskos is, néha meszes foltok is láthatóak. A dh. széle többnyire szabadon áll, gyakran behúzódott, esetleg lenőtt a promontoriális falhoz, különösen a kalapácsnyél tájékán. A kalapácsnyél sokszor felismerhető, néha végétől vaskos hegköteg húzódik lefelé, ami a perf.-t két részre oszthatja. Vese-alakú perf.-nál a kalapácsnyél vagy szabadon áll a perf.-ban, vagy lenőtt. Nagyobb perf. esetén látható a fossula fenestrae rotundae is. A Shrapnell-hártya kisebb-nagyobb fokban behúzódott lehet. A dü.-i nyh. látható része lehet halvány és fénylő, többnyire azonban vöröses színű és nedves. Az esetek nagy többségében a nyh. vaskos és duzzadt, a

duzzanat lehet olyan nagyfokú is, hogy a dü. keskeny réssé szűkül. A körülírt granulatio kerek vagy lapos, sötétvörös, egyenetlen képlet. Fedheti a granulatio a perf.-t, esetleg a dh. külső felszínének egy részét is, néha olyan vaskos is lehet, hogy a perf. nem ismerhető fel. Elhelyezkedhet a granulatio a perf. szélén is. A perf.-on át polyp domborodhat a hallójáratba sötétvörös, vérzékeny, többnyire puha képlet formájában; jelentős nagyságúra is növekedhet, gyakran obturálja a hallójáratot, igen nagy polyp ki is töltheti és megjelenhet a cavum conchaeban. Néha a dh. széléről lap-hám kúszhat a polypra, ilyenkor szürkésrózsaszínű. A nagy polypok egyesek szerint az atticusból erednek, mások szerint inkább mesotympanalis elhelyezkedésű gyulladásra jellegzetesek. Kiindulási helyük biztosan csak eltávolításuk után állapítható meg. Ujabb vélemények szerint a polyp általában csontmegbetegedés jele (39, 40).

Fizikális vizsgálattal a *csny. lelet* általában normális. Nyomásérzékenységek mindig csontgyull. jele, rendszerint exacerbatio okozta mastoiditis következménye.

A **hallás** különböző fokban csökkenhet. A dh.-lelet nincs mindig arányban a halláscsökkenéssel: nagy perf. esetén is aránylag jó lehet a hallás és jelentéktelen dh. elváltozás mellett is nagy mértékben lecsökkenhet összenövések és más dü.-i elváltozások következtében. Egyes esetekben a halláscsökkenés foka időnként hullámzó, gyakran a váladékképződés fokától függ: száraz fülnél rosszabb lehet a hallás, mint fül-folyásnál. Az esetek túlnyomó többségében tisztán vezetékes jellegű a halláscsökkenés, ritkán társul hozzá perceptiós zavar. Az audiogramm legtöbbször a mély frekvenciákon mutat nagyobb fokú csökkenést, de lehet horizontális lefutású is, a magas frekvenciákon ritka az esés. Az audiometriás csontvezetés sohasem jobb a normálisnál, olykor 10—30 dB csökkenés mutatkozik (40). A vestibularis rendszer részéről szövődménymentes esetekben spontán tünet nem mutatkozik, kísérleti ingerléskor normális határok között mozog az ingerelhetőség.

Igen fontos az **orr és az orrgarat állapota**. Gyermeknek és fiatal korban gyakori az orrgarat idült gyulladása, ami fenntartja a kpfgy.-t. Adenoid veg. egyrészt elzárja a tubát és fokozza a halláscsökkenést, másrészt ismétlődő tubáris infekciók okozója (Pogány, 46). Gyakran hozzájárul a kpfgy. fenntartásához orrmelléküreggyull., az alsó kagylók hátsó pólusának hyperplasiája, ozaena, palatoschisis, az orr- és az orrgarat allergiás gyulladásai, továbbá daganatai. Az orrnyh.-hoz hasonlóan a fülkürt és a dü. nyh.-ja is reagálhat allergiás módon. A régebben kizárólag peritubaris nyirokszövet-túltengésnek tulajdonított fülkürtszűkület Jordan (69) véleménye szerint allergiás nyh. oedema következménye is lehet.

**Acut exacerbatióban** a dü.-i kép a heveny és idült gyull. combinatióját mutatja. A megbetegedés klinikailag heveny gyull. képében jelentkezik. Igen hamar erős fül-folyás indul meg, vagy a meglevő fül-folyás jelentősen fokozódik. Kisebb-



nagyobbfokú fájdalom, hőemelkedés, esetleg láz mutatkozik. A fültükrí képen váladékpulsálás észlelhető, kitisztítás után erős belőveltség, nagyfokú duzzanat és az i. gyull. ismertetőjelei láthatóak. A csny. felett elváltozás többnyire nincs, egyes esetekben nyomásérzékenység jelentkezhet. Mastoiditisre emlékeztető külső elváltozások ritkán láthatók. Előfordulhat gyulladásmentes dü.-i kép is, ilyenkor a fülfolys teljes megszűnésével egyidőben jelentkező közérzetzavar, hőemelkedés, erősebb fül- vagy fejfájás hívja fel a figyelmet exacerbatióra.

A kórisme felállítása az anamnesis, a dü.-i kép, a functionalis- és a rtg.-lelet alapján az esetek többségében nem okoz nehézséget. A fültükrí lelet csak gondos tisztítás után értékelhető, elmulasztása számos tévedés oka lehet, a megítélést kevés váladék is megnehezítheti. A dü.-i képet egyes esetekben csak néhány napi kezelés után lehet pontosan megítélni.

Az i. kpfgy. kórismézésében fontos a hallójáratgyulladásról, i. specificus kpfgy.-tól, daganatoktól és nem utolsó sorban cholesteatomától való elkülönítése. *Hallójáratgyull.* esetén mindig gondolnunk kell kpfgy.-ra is, ami anamnesticus adatok hiányában gyakran csak ismételt vizsgálattal, megfigyeléssel ismerhető fel. Nem látható perf.-t a perforációs zörej mutathat ki: orrfúvásnál vagy levegőátfúvásnál zörej hallható. Jó segédeszköz a Brünnings-tükrő; ha a hallójárat kitisztítása után szívásra még jelentősebb mennyiségű genny jelenik meg, akkor feltehető, hogy az a dobüregből származik. Értékes lehet ilyenkor a functionalis lelet is, nagyfokú halláscsökkenés kpfgy. mellett szól. Gondolni kell arra is, hogy az i. kpfgy. gyakran tart fenn hallójáratgyuladást.

*Idült specificus kpfgy.* fájdalommentes, lapangó kezdetű, a dh. enyhén rózsaszínű és megvastagodott, a dü. jelentős részét granulatiók töltik ki. A fülfolys bűzös, kezelésre is csak nehezen válik szagtalanná. Többnyire csak egy perf. van, a jellegzetesnek tartott többszörös perf. ritka. Mindig biztosítja a diagnosist, ha több perf. sajtos necrosis következtében fájdalommentesen eggyé szélesedik. Sokszor csupasz csont tapintható. Nem egyszer tapasztaltuk, hogy súlyos tuberculosus betegnél sem specificus a kpfgy. és fordítva: a régebben fennálló i. kpfgy. is specificussá válhat tuberculosus megbetegedésnél. Az elkülönítésben az anamnesis gondos felvétele és a beteg általános vizsgálata felvilágosítást nyújthat, biztos elkülönítés azonban csak az eltávolított granulatiók szövettani vizsgálata alapján lehetséges.

A hallójárat és a dü. rosszindulatú *daganatai* granulatiókhöz hasonlítanak, ritkaságuk miatt polypokkal téveszthetők össze. A legcsekélyebb gyanú (egyenetlen felszín, erős fájdalmak) esetén az eltávolított granulatiókat szövettanilag megvizsgáltatjuk.

A *cholesteatomától* való elkülönítés többnyire nem könnyű, néha nem is lehetséges. Biztonsággal csak akkor állíthatjuk fel a cholest. kórisméjét, ha hámtörmelék látható, vagy eltávolítható. Ha a

dü.-i nyh. helyén valahol elszarusodó laphám van, az gyanús cholest.-ra. Ha a cholest. nem igazolható, a tartósan bűzös váladék és a marginális perforatio rejtett cholest. vagy csontgyulladás lehetőségére hívja fel a figyelmet. Az a régebbi felfogás, hogy idült csontgyull. csak cholest. jelenlétében állhat fenn, túlhaladott (O. Mayer, Riccabona) (47). Többnyire cholest. következménye a csontgyull., de nem cholesteatomás i. kpfgy.-ban is előfordulhat. Ha a klinikai kép nem jellegzetes, a cholesteatomás és nem cholesteatomás csontgyull. megkülönböztetése a szokásos diagnosticus eljárásokkal rendszerint nem lehetséges.

*Igen fontos a megbetegedés localisatiójának és a gyulladás jellegének* (nyh.- vagy csontgyull.) *megállapítása.* A gyulladás a középfül különböző részeire terjedhet ki, a mesotympanummal együtt a fülkürt, az epitympanum és a csny. is megbetegedhet. A megbetegedés nem szorítkozik kizárólag valamelyik részre, hanem a folyamat nagyrésze vonatkozik ezen helyek egyikére; eszerint gyakorlati szempontból tubotympanalis, epitympanalis és retrotympanalis forma különböztethető meg. Nem szabad azonban megfeledkezni arról, hogy a határok az egyes formák között sokszor nem élesek, kevert formák nem ritkák (39, 121), ezért minden eset egyénileg ítélendő meg.

Az *idült nyh. gennyesedés* vezető tünete a fülfolys. Ha a gyull. a fülkürt és a dü. nyh.-ra szorítkozik (tubotympanalis forma), a váladék többé-kevésbé nyálkás-nyúlós jellegű, szagtalan, a perf. centrális, többnyire elől-alul helyezkedik el. Ez a forma nagyon gyakori exsudatív diathesisű és lymphaticus gyenge gyermekeknél, akiknél a tubán át bekövetkező gyakori reinfectio tartja fenn a gyuladást. A gyulladásban részt vehet az antrum és a periantralis sejtek, ill. az atticus nyh.-ja is, mely ugyancsak több-kevesebb mucosus vagy mucopurulens váladékot termel. Sokszor az utóbbi helyen, retrotympanalisán van a folyamat súlypontja (47, 48). A váladék kiürülési lehetősége általában kedvező, az idült nyh. gennyedés általában jó prognózisú megbetegedés.

Ha nyh. duzzanat, granulatio vagy hegképződés következtében a váladék kiürülése akadályozott, a retentio idült nyh. gennyesedéskor is *csontgyuladást* alakíthat ki (48, 49, 50, 51). A csontfolyamat elhelyezkedhet az atticusban (epitympanalis forma), ill. az antrum- és a periantralis sejtek területén (retrotympanalis forma). Ilyenkor a váladék lehet kizárólag mucosus és szagtalan, más-kor mucopurulens jellegű és bűzös. A perf. is különböző nagyságú és elhelyezkedésű lehet, jellegeből következtetést levonni legtöbbször ugyancsak nem tudunk. Gondolni kell tehát arra, hogy a centrális perf. nem zárja ki csontgyulladás lehetőségét (48). Ebben a formában gyakoriak a polypok és granulatiók, amik a nyh.-ra szorítókozó gyull. esetén ritkák. Csontfolyamat társulásának klinikai tünetei általában nem jellegzetesek, ami felismerését, a nyh. gennyesedés és a csontgyulladás elkülönítését igen nehézzé, gyakran lehetetlenné teszi. *Csontgyulladásra hívja fel a figyelmet, ha a fülfolys*



gondos és korszerű kezelés ellenére is tartós, különösen akkor, ha a perf. marginalis és a váladék bűzös, továbbá ha közérzetzavar, tompa fejfájás és hőemelkedések jelentkeznek.

A csny. csontja leggyakrabban exacerbatio esetén károsodik (9, 39, 40), ilyenkor mastoiditis fejlődik ki, mely azonban mind klinikailag, mind pathológiailag lényegesen más, mint a heveny kpfgy. mastoiditis. Az anatómiai viszonyok következtében a csontgyull. latens lefolyású, a vastag corticalis a kifelé való áttörést és a klasszikus kliniki tünetek kialakulását megakadályozza. A periantralis sejteket a koponyaüregtől elválasztó csontlemez viszont nem jelentősen vastagabb, ezért befelé való áttörés könnyen bekövetkezhet. Azon ritka esetekben, amikor a pneum. csaknem normális, a csontgyull. lefolyása és klinikai képe is a heveny mastoiditishez hasonló lehet.

A csny. csontállományának idült gyulladása, chr. mastoiditis kialakulhat nem operált ac. mastoiditisből és incomplet mastoidektomia után is, ha a csny.-ban már irreversibilis elváltozások vannak. Riccabona (48) szerint a necroticus heveny kpfgy. már megindulásakor az antrum és a periantralis sejtek területén idült osteomyelitist indíthat meg, ami a kpfgy. idültté válását eredményezi. A chr. mastoiditis kórképe sok vonatkozásban még vitás, az i. kpfgy. kialakításában és fenntartásában való szerepe további tisztázásra szorul.

Az i. kpfgy. csontgyull.-sal járó formája komoly megbetegedés, melynek következményeit sokszor nem veszik eléggé figyelembe. A csontgyull. előrehaladása következtében súlyos labyrinth- és intracranialis szövődmények keletkezhetnek (49, 50, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 72, 128). A szövődményt nem előzi meg a fenyegető veszélyre figyelmeztető tünet, váratlanul és viharosan alakul ki, amit a compact vagy alig pneumatizált csny. anatómiai felépítése és a csontpusztulás alattomos, tünetmentes tovaterjedése magyaráz.

A diagnosztikában igen értékes eljárás a röntgenvizsgálat. A rtg.-felvétel általában erősen gátolt sejtesedést vagy compact csny.-t mutat. Ha a gyull. csak a nyh.-ra szorítkozik, a felvételen fátyolozottságon kívül kóros elváltozás nem látható. Cholest.-ra jellegzetes, ha a scleroticus csny.-ban éles határú tág üreg látható. Ez azonban ritka lelet, hiánya nem bizonyít cholesteatoma ellen. Mayer E. G. (63) szerint éles határ és sima környezet cholesteatoma-, elmosódott csontárnyék otitis jele. Periantralis otitisnél tágult, fedett, egyenetlen szélű az antrum, szegélye változó területen felritkulhat, vagy eltűnhet, környezetében pedig csontfelritkulások láthatóak. Chr. mastoiditis esetén — ha nem compact a csny. — fátyolozott sejtszövet, esetleg egyes válaszfalak eltűnése észlelhető. A lateralis atticusfal felritkulása, megszakadása, vagy teljes eltűnése epitympanalis csontpusztulás bizonyítéka. Koponyagödri áttörés esetén a tegmen felritkul vagy megszakad; az utóbbi a betörésnek biztos jele. A tegmen a felvételen néha rosszul vehető ki, ezért a negatív lelet nem bizonyítja ép voltát (64, 65). Az atticus és az antrum

nagyságának demonstratívabb kimutatására számításba jöhet contrastanyag felvétel vizsgálat is (66, 67). Minthogy a contrastárnyék elfedhet értékelhető részleteket, felvétel vizsgálatot csak előzetes üres felvétel után ajánlatos végezni. A tuba viszonyai legjobban a Welin-féle (68) submento-verticalis és parieto-occipitalis felvételeken láthatók. Fülkütszűkület kimutatására igen előnyös a contrastanyag felvétel (68).

A rtg.-vizsgálat igen fontos felvilágosításokat nyújthat, különösen fontos otitis felismerésében; sokszor az egyetlen lelet, mely otitis lehetőségére hívja fel a figyelmet. Hangsúlyozni kell azonban, hogy a rtg.-lelet csak a klinikai tünetekkel együtt értékelhető, egymagában nem fogadjuk el döntőnek.

A megelőzés előterében az i. kpfgy.-ok számának csökkentése áll. A lehetőséghez képest idejekorán ki kell küszöbölnünk minden károsító tényezőt, mely a megbetegedés kialakításában szerepel. Legnagyobb jelentőségű a scarlatinás betegek rendszeres penicillin-kezelése és szigorú elkülönítése, mely a fülmegebetegedések számának nagyfokú csökkenését eredményezte (Weiss és Mannheims, Hirsch, Falta). Nagyon fontos az orr- és orrgarat-elváltozások korai rendezése (Rejtő, Pogány, Liebermann, 46, 75, 76) és a heveny kpfgy. korszerű kezelése. Az antibiotikumokkal a legtöbb esetben sikerül a heveny kpfgy.-t meggyógyítani; még fertőző betegségekhez szövődött kpfgy.-nál is sikerült jelentősen csökkenteni a mastoidektomiák számát (77). Mastoiditis kialakása esetén pedig az idejében végzett műtéttel és szakszerű utókezeléssel igen sokszor sikerül megakadályozni a kpfgy. idültté válását (Tamási, Urbantschitsch, Seifert). A megelőzés célját szolgálja subacut otitisnél a dü.-i antibioticus-töltés (Kollár), valamint mastoidekt. után is fennmaradó fülfolyásnál a Bollobás-f. antrumperfusio is (80, 81). A szervezet ellenállóképességének a fokozása, az esetleges alapbetegség gyógyítása, az iskolásgyermekek rendszeres szakorvosi ellenőrzése ugyancsak hatásos megelőzési eljárás.

A konzervatív kezelés célja a váladékképződés megszüntetése, a gyull. tovaterjedésének megakadályozása. A helyi fülkezelést ált. kezeléssel és a tubaris reinfeció lehetőségének kiküszöbölését célzó oki kezeléssel kapcsoljuk össze.

Egészségtelen körülmények közt élő, legyengült betegeknél és főleg exsudatív gyermekeknél roborálás, máj- és vaskészítmények, továbbá vitaminok bőséges adása, a szervezet áthangolása a fül-folyamatot is javítja. Gyakran kedvező a fénykezelés (quarz) és a száraz, napos klíma. Ált. megbetegedések (diabetes, lu. stb.) esetén megfelelő kezelést vezetünk be.

Különös figyelemmel kell lennünk az orr- és orrgarat egyidejű megbetegedéseire. A fül helyi kezelésének sikere nagy mértékben függ a gyulladást fenntartó orrgarati megbetegedések korai megszüntetésétől. Gyermekeknél és fiataloknál elsősorban az orrgaratmandulára fordítunk figyelmet, megnagyobbodása esetén adenotomiát



végzünk. Ha a gyakori orrgarathurut és a helyi lelet chronicus irritatióra mutat, még aránylag kicsiny adenoidot is eltávolítunk. Tapasztalatunk szerint azonban a műtét után csak az esetek kisebb részében szűnik meg a fülfolys. Az erősen hyperplasiás tonsillák, orrpolypok, az alsó kagyló hátsó pólusának túltengése, orrgarati váladékpangást okozó septumdeviatio, melléküreggyulladások, orrgarati daganatok rendezése is sokszor megszünteti a fülfolys.

Nyirokszövet-túltengés esetén *sugárkezelés* is alkalmazható. A sugárkezelés módját a pathologiai elváltozás határozza meg. Ha a fülkürt orrgarati szájadéka körül helyezkedik el az elváltozás, rádium alkalmazható; ha peritubárisan, vagy a tubában, akkor rgt.-besugárzást végzünk. Az orrgarat rádium-besugárzását *Crowe* (86) vezette be. Előnye, hogy hatása kis területre korlátozódik, a távolabbi szöveteket megkíméli; hátránya, hogy sokszor nehéz pontosan meghatározni a besugárzandó területet és a rádiumot megfelelően elhelyezni. A rádiumbesugárzás eredményei, sok szerző egyhangzó véleménye szerint, jók (86, 87, 88). A fülkürt hatásos besugárzására *Thullen* (89) hajlítható sugárvívót szerkesztett, sugáranyaggal praeparált ureter kathetert vezet fel a tubába. Hazánkban inkább a *Szász T.* (90) által ajánlott rgt.-besugárzást végeztetjük, amitől sok esetben jó eredményt látunk. Számításba jöhet dobüregi nyh. gennyesedésnél is gyulladáscsökkentő dósisú rgt.-besugárzás.

A helyi fülkezelés megkezdése előtt az esetleges polypokat eltávolítjuk. Az eltávolításkor mellesérülések fordulhatnak elő, ezért a dobüregben nem szabad vakon dolgozni. Különösen a tompa, tépő műszerek veszélyesek. Felnőtteknél helyi érzéstelenítésben, gyermekeknél bódulatban polypkaccsal, esetleg jól vágó, éles kettős kanállal végezzük az eltávolítást. Kisebb granulatiók esetén — különösen, ha azok a stapes környékén helyezkednek el — tartózkodunk a műszeres beavatkozástól, inkább alkoholos zsugorítást vagy edzést végzünk. Az egyenetlen felszíni polypokat eltávolítás után minden esetben szövettanilag megvizsgáljuk.

A helyi fülkezelés célja a váladék kitisztítása és gyógyszerek bejuttatása. Tisztítás megbízhatóan csak kimosással végezhető; különösen vonatkozik ez nagyobbfokú váladékképződésre. Szárazon csak akkor tisztítunk, ha már kevés a váladék. Az öblítés lényege a mechanikai tisztítás és nem a kémiai hatás. Öblítőoldatként legcélszerűbb testhőmérsékletű isotoniás konyhasóoldatot, vagy 3%-os bórvizet használni. Az antibioticus kezelés eredményességét fokozza a 2%-os natrium hydrocarbonátos öblítés, minthogy a streptomycin lúgos oldatban jobban hat (34, 35). Bármilyen oldatot használunk is, a lényeg az, hogy steril legyen! Ezen a téren pedig még sok hiba van! Cholest. gyanú esetén az öblítés után 2—3 ccm alkoholt fecskendezünk be. Igen óvatosan öblítünk, sokszor inkább csak szárazon tisztítunk acut exacerbatio esetén. Ha a váladék túlnyomórészt nyálkás, az öblítés előtt átfűvást, esetleg retrográd fülkürt-

öblítést végzünk: tonogenbecseppentés után a hallójáratot az öblítő folyadékkal kitöltjük és Politzer-ballonnal gyakorolt enyhe nyomással öblítjük át a dobüreg felől a fülkürtöt. Ugyancsak jót hatása a »fülfürdő«: a hallójárat alkoholos kitöltése után a tragusra nyomást gyakorolunk, így az oldat bejut a dobüreg zugaiba is. Egyes szerzők ilyen esetekben a fülkürt gyógyszeres szondázását és a tuba garat felőli átöblítését is végzik (39, 40), ezen eljárások értékeléséhez elegendő tapasztalatunk nincs.

A gyógyszeres kezelés az öblítést követő gondos kiszáritás után a legkülönbözőbb porok és oldatok bejuttatásából, fülfürdő és fülcseppek alkalmazásából áll, célja részben desinficiálás, részben a nyh. edzése. A régebbi számos, közismert gyógyszer kb. egyforma értékű, hatásuk az esetek többségében nem volt kielégítő. Ugyanez vonatkozik a fülcseppekre is. Időtállóan csak a régi, *Bezold* ajánlotta bórsavpor-befűvás és az alkoholos fülcseppek bizonyultak. A gyógyszeres kezelést a chemotherapeuticumok és antibioticumok helyi alkalmazása lényegesen megváltoztatta, a távolról sem kielégítő eredményeket nagy mértékben javította, azonban ezen szerek sem oldották meg véglegesen a problémát. Sulfonamidokra a kórokozónak csak kisebb része bizonyult érzékenynek. A tapasztalat azt mutatta, hogy sulfonamidok bórsavporral kombinálva hatásosabbak, de a kórokozók nagyobb része így is resistens maradt. A penicillin antibioticus hatása a kórokozónak már nagyobb csoportjára terjed ki, még hatásosabbnak bizonyult a streptomycin. *Kylin* és más szerzők vizsgálatai szerint penicillinre az összes kórokozónak 71,2%-a, streptomycinre 78,7%-a érzékeny. A klinikai tapasztalatok azonban az in vitro érzékenységnél jelentősen csekélyebb eredményeket mutattak. A helyi penicillin-kezelés egyes szerzők véleménye szerint csekély értékű és nincs előnye más gyógyszeres kezeléssel szemben (91, 92, 93), más szerzők szerint az eseteknek kb. 50%-ában hatásos (35, 94, 95, 96, 97). A streptomycin helyi alkalmazása hatásosabbnak bizonyult; eredményességét azonban csökkenti, hogy a kezelés alatt gyors resistencia alakulhat ki, ha a concentratio nem elegendő (98). Ezért az in vitro hatásos concentratióknak legalább hússzorosát alkalmazzuk; általában 5000 E/ccm a hatásos concentratio, így az eseteknek 50—60%-a klinikailag gyógyul (34, 99, 100, 101). A hatásosság fokozásában és resistencia-megelőzésében előnyösnek bizonyult a kombinált antibioticus kezelés (*Jakabfi*, *Székácsné* és mások). Az érzékenységi vizsgálatok is jelentősen jobb eredményeket mutatnak, penicillin és sulfonamid kombinációra a kórokozók 76,6%-a, streptomycin-penicillin kombinációra 93,8% érzékeny. Igen jó eredményűnek bizonyult a streptomycin-bórsavpor combinatio is, az eseteknek 70%-ában hatásos (102, 103, 104 stb.). Egyes szerzők a sulfathiazol-penicillin-streptomycin combinatiót részesítik előnyben. *Bourgeois*, *Gandon* és *Tarley* (105) tapasztalatai szerint hyaluronidase és antibioticumok combinációja kitűnő eredményű. *Hussarek* és *Krejci* (106) proteus-fer-



lőzésnél Gantrisin-, pyocyaneusnál Bilamid- és antibioticumok kombinációját igen jó eredményűnek találták. Az újabb antibioticumok — chloramphenicol, aureomycin, terramycin — hatásának megítélésére nincs még elég irodalmi tapasztalat. Az eddig közölt eredmények alapján a chloromycetin és az aureomycin hatása a streptomycin-nel azonosnak, a terramycin hatása jobbnak látszik (107, 108, 109). Megfigyeléseink szerint az aureomycin és a terramycin hatása kb. egyforma, rendszerint gyors kiszáradást eredményez, ami azonban nem mindig végleges. Az antibioticus kezelés eredményességének alapfeltétele a kórokozók identifikálása és az érzékenységi vizsgálatok elvégzése. A prognózis akkor jó, ha a hatás rapid. Ha nincs lehetőség bakteriologiai és érzékenységi vizsgálatra és az antibioticus kezelés bevezetése után 72 órán belül nincs javulás, a kórokozókat resistenseknek tekinthetjük.

Ha a fül-folyás gondos conservatív kezelés ellenére sem szűnik meg, gondolni kell allergia lehetőségére is. *Dohlmann, Jordan, Koch* és más szerzők szerint az allergiás jellegű i. kpfgy. igen gyakori (69, 70), mi magunk sokkal ritkábbnak tartjuk és az allergia jelentőségét az idült gyull. fenntartásában csekélynek gondoljuk. Allergia esetén a gyógyulási idő jelentősen hosszabb, az eredmények kevésbé kielégítőek. Palliatív kezelésként antihistamin-készítményeket (Ahistan, Antistin. Synopen, Sandosten) adhatunk; esetleg desensibilizálás jöhet számításba.

A conservatív eljárásokkal sokszor sikerül a középfül kiszáritása, azonban tartós kiszáradás esetén is többnyire perf. és dü.-i hegesedések, összenövések maradnak vissza, kisebb-nagyobb fokú halláscsökkenés alakul ki. A dh. hiány sokszor megszüntethető a perf. zárásával ami nagy előnyt jelent, a hallójárat felől bekövetkező fertőzés lehetőségét megakadályozza és az esetek egy részében hallásjavulást is eredményez. A lényeg a perf. széleinek felfrissítése, ami hegeképződést indít meg. Különböző eljárások ismereteseek. Legelterjedtebb a trichloreccsavas edzés, melyet *Okuneff* vezetett be. Zárási kísérlet csak centrális perf.-nál jöhet számításba; eredménye általában kielégítő, az esetek többségében heges záródás következik be. Előfordulhat azonban az edzés következtében a perf. megnagyobbodása és az addig száraz fülben a váladékképződés kiújulása is. Ha a zárási kísérlet nem sikerül, vagy a defectus nagysága miatt nem jöhet számításba, az elpusztult dh.-szövet mestersegesen pótolható *dobhártyaprothesissel*, mely jelentős hallásjavulást is eredményezhet. Legeredményesebb nagy defectusnál, főleg akkor, ha a kerekablak szabadon van. Hatásának lényege a kerekablak árnyékolása. A hallás erősségét a két ablak közti hangnyomáskülönbség határozza meg (110, 111). Nagy defectusnál a hanghullámok egy időben érik a kerek- és ovális-ablakot, ami jelentős halláscsökkenést okoz. A dobhártyaprothesis védi a kerekablakot a hallójáratbeli hangnyomással szemben, szerepe ugyanaz, mint labirinthfenestratio után a dobhártyaé (112). A dobhártya-

defectus fedésére számos modellt szerkesztettek. Az eljárás bevezetése *Toynbee* névéhez fűződik, aki kerek gumilapot alkalmazott. Fedhető a defectus celophannal (113), polyethylén lemezzel (114, 115), amnionnal (116) és egyéb anyaggal is. Mi általában a jól bevált paraffinos vattalapot alkalmazuk, néhány esetben kielégítő eredménnyel zártuk a dh. defectust amnionnal is. A műdobhártya hátránya, hogy sokszor izgatja a dü.-i ny.-t és váladékképződést okozhat, továbbá az, hogy időnként cserélni kell. *Pohlmann* (117) a hangvezetőkészülék elpusztult részét ú. n. mű-középfüllel pótolja, melyet addig vezet be, amíg csúcsa eléri a csontos labirinthfalat, ill. a stapest. Ez a prothesis új annyiban, hogy a hanghullámokat egyenesen a labirinthra vezeti.

Dü.-i hegesedéseknél helyi kezeléstől eredmény nem várható. A hegek műteti oldása is céltalan, mert utána újabb hegek keletkeznek. Nagy fokú halláscsökkenés esetén számításba jöhet ilyenkor labirinthfenestratio, hatása azonban még bizonytalanabb, mint otosclerosisnál. Ha a hegek a kerekablak mozgását is korlátozzák — amit műtét előtt biztosan megállapítani nem lehet — a műtét eredménytelen. Hegesedések és összenövések okozta nagy fokú halláscsökkenésnél helyesebb hallásjavító-készüléket alkalmazni. A betegnek inkább csontvezetési készüléket rendelünk, ami szabadon hagyja a hallójáratot.

**Műteti kezelés.** Ha a gyull. nemcsak a nyh.-ra szorítkozik, hanem a csontra is ráterjed, klinikai gyógyulás csak a csontelváltozás műteti kiiktatásával érhető el. Intracranialis szövődmény esetén haladéktalanul műtét végzendő. A szövődménymentes esetek műteti indiciójának kérdésében a vélemények eltérőek. A conservatív felfogású szerzők (*Marx, Lüscher, Hall*, 39, 40, 134) a megbetegedés nyugalmi állapotában a műtét beavatkozást ellenzik, csak exacerbatio és szövődmény esetén operálnak. Mások a korszerű kezelés sikertelensége esetén szövődmények és a halláscsökkenés progressiójának megelőzésére műtét végzését tartják szükségesnek (*Aubry, Lemarier, Riccabona, Berg és Falkenberg, Versteegh, Dagget* és mások, 41, 48, 118, 119, 120). Ez az irányzat azt a veszélyt rejti magában, hogy az indicatio felállításában túlzott liberalizmus alakul ki. Igaz ugyan, hogy az idült nyh. gyull. klinikai képe mögött rejtőzhet csontgyull., mely lappangó jellege miatt legtöbbször nem ismerhető fel és csak a szövődmény váratlan kialakulásakor végzett műtétnél a csny. lelet igazolja, amit magunk is tapasztaltunk. Az ilyen esetek azonban igen ritkák. Véleményünk szerint preventív műtét csak akkor indítható, ha a csontgyull.-ra utaló klinikai tüneteket pozitív röntgenlelet, esetleg általános tünetek (fájdalom, hőemelkedés stb.) támasztják alá.

Különös jelentősége van a műteti indicatio felállításában az acut exacerbationak. Az exacerbatio latens mastoiditist alakíthat ki, fennálló csontgyull. esetén pedig az otitis tovaterjedését okozhatja. Az intracranialis szövődmények többsége exacerbatio következtében alakul ki. Ezért



exacerbatio esetén igen körültekintően és gondosan kell eljárni. Nyh. gennyesedés exacerbatiójában csontgyull. aránylag ritkán következik be, a legtöbb esetben elégséges és eredményes a conservatív kezelés. Ha a klinikai kép bizonytalan, csontgyull.-ra gyanús, műtéti beavatkozás szükséges.

A műtét megválasztása a csontelváltozások localisatiójától és a halláscsökkenés fokától függ. Elsősorban az elváltozások elhelyezkedése határozza meg a műtéti typust (Erődi, 121). Lehetőleg csak mastoidektomiát végzünk. Retrotympanalis localisatio esetén legtöbbször elegendőnek találjuk a kiterjesztett mastoidektomiát, az esetek kisebb részében atticoantrotomia vált szükségessé. Epi-tympanalis localisatio esetén atticoantrotomiát, esetleg conservatív radicalis műtétet végzünk, ami szükség esetén lehetővé teszi az üllő eltávolítását és a kalapácsfej levételét is. A műtéti typus nem minden esetben határozható meg előre, sokszor csak a műtéti lelet dönti el, hogy milyen beavatkozást kell végeznünk. Ha a halláscsökkenés nagyfokú, mind retrotympanalis, mind epi-tympanalis folyamatoknál radicalis műtétet végzünk.

A conservatív műtétek jó halláseredményei közismertek (Krepuska G., Rejtő, Germán, Varga, Koltai és mások). Conservatív műtét után a postoperatív hallás akkor lesz jó, ha a kerekablak szabad, a stapes mobilis, a dobüregben nincsenek összenövések és a fülkürt átjárható.

Ujabbban a hallás kimélésén túlmenően a hallás javítására is törekszünk technikai finomságokkal (122) és műtéti módosításokkal (Taylor és Batemann: stapediustenotomia, Juers: tympanostapediopexia, Wullstein: bőrlebeny fektetése a megmaradt hallócsontokra, ill. a stapesre). Juers és Wullstein abban az esetben, ha a hallás a műtét után nem javult, 4–5 hónappal később labyrinthfenestratiót is végeznek.

Az i. kpfgy. prognosisa az elváltozások jellegetől és elhelyezkedésétől függ. A gyull. az esetek többségében csak a nyh.-ra szorítkozik, a nyh. gennyesedés általában veszélytelen megbetegedés, azonban kimenetele a legkedvezőbb esetben is hosszadalmas. Ha meg is szűnik a váladékképződés, később kiújulhat, végig kísérheti a beteget egész életében is. Néha a kor előrehaladtával megszűnik. Ez a spontán gyógyulás a nyh. fibrosisának és az általános állapot javulásával párhuzamosan az orrgaratból származó recidivák elmaradásának következménye (Lüscher, 40). A váladékképződés tartós megszűnése esetén is jelentős elváltozások maradhatnak vissza, hegesedések következtében nagyfokú halláscsökkenés alakulhat ki. Nem szabad azonban megfontolás nélkül hinni a nyh. gennyesedés veszélytelenségében sem, a tapasztalatok azt mutatják, hogy mögötte csontfolyamat rejtőzhet. A csontgyulladásal járó forma veszélyes szövödményeket vonhat maga után, ezért mindig komolyan értékelendő. Prognosticailag nagyjelentőségű az acut exacerbatio. Az acuttá vált folyamat mindig szövödmény veszélyét rejtí magában.

A korszerű diagnosztikai és kezelési eljárások

az i. kpfgy.-ok számát csökkentették, a prognosist jelentősen javították. A csontfolyamatok korábbi felismerése hozzájárul ahhoz, hogy a szövödményeket megelőzzük; az antibiotikus kezeléssel és a preventív műtétekkel az egyén munkaképességében és társadalmi helyzetében olyan fontos hallásképeséget sokkal jobban meg tudjuk óvni, mint régebben.

IRODALOM: 1. Brock: Denker—Kahler Hdb. VII. 1926. Springer, Berlin. — 2. Ostmann: Archiv. 1902. — 3. Leegard: Acta Otolar. 1923. — 4. Mairland: Zbl. f. Ohrenheilk. 1918. — 5. Cullom: Acta Otolar. 1948. 36, 422. — 6. Johnston: Brit. Med. Journ. 1948. II. 1049. — 7. Hirschler és Vastine: Arch. Otolar. 1946. 43, 226. — 8. Schwartz: id. Brock. — 9. Bezold: id. Brock. — 10. Bürkner: id. Brock. — 11. Brown—Kelly: id. Cullom. — 12. Guthrie: id. Cullom. — 13. Wittmaack: Über die norm. und path. Pneum. des Schläfenbeines. Jena, 1918. — 14. Albrecht és Schwarz M.: Archiv. 1933. 50, 134. — 15. Dahlberg és Diamant: Acta Otolar. 1945. 33, 378. — 16. Schwarz W.: Journal of Lar. 1951. 65, 317. — 17. Hartmann: Zschr. f. Ohrenh. 1879. — 18. Cheatle: Hunterian Lectures. Royal College of Surgeons, 1906. — 19. Alexander: Mschr. f. Ohrenh. 1927. 61, 451. — 20. Lange: Zschr. f. H. N. O. Heilk. 1938. 3. — 21. Meyer M.: Zschr. f. H. N. O. Heilk. 1931. 29, 106. — 22. Singer: Zschr. f. H. N. O. Heilk. 1933. 32, 110. — 23. Eckert—Moebius: Archiv. 1937. 33, 142. — 24. Rüedi: Acta Otolar. Suppl. XXII. 1937. — 25. Krainz: Zschr. f. H. N. O. 1924. 8, 46. — 26. Proetz: Annals of O. R. L. 1922. 31, 1083. — 27. Vulfson: Vesztnyik 1951. 3. — 28. Diamant: Chronic Otitis. Karger. Basel. 1952. — 29. Vaheri: Acta Otolar. 1947. 35, 46. — 30. Ingelmann: Zschr. f. H. N. O. Heilk. 1952. 3, 47. — 31. Tamási P.: Hévízi Nagygyűlés, 1949. — 32. Kylin: Acta Otolar. 1952. 42, 387. — 33. Pinyegina, Korovina: Vesztnyik, 1949. 33. — 34. Harris—Kilham—Finland: Arch. Otolar. 1949. 49, 69. — 35. Székácsné: Nagygyűlés, 1950. — 36. Eggston—Wolf: Histopath. of Ear, Nose and Throat. Williams—Wilkins. 1947. — 37. Jackson, Jackson: Diseases of Nose, Throat and Ear. Saunders. 1945. — 38. Seppälä: Acta Otolar. Suppl. LXIV. 1946. — 39. Marx H.: Kurzes Hdb. der Ohrenheilk. Fischer, Jena, 1938. — 40. Lüscher: Lehrb. d. Ohrenheilk. Springer, Wien, 1952. — 41. Aubry és Lemarier: Précis d'Otorhinologie, 1949. — 42. Habermann: id. Henke—Lubarsch. — 43. Frey és Schötz: id. Marx. — 44. Henke—Lubarsch: Hdb. der spez. path. Anatomie und Histologie. XII. 1926. Springer. Berlin. — 45. Brühl és Goerke: id. Marx. — 46. Pogány: Gyógyászat, 1912. — 47. Mayer O.—Riccabona: Archiv. 1942. 151, 189. — 48. Riccabona: Mschr. f. Ohrenheilk. 1949. 83, 160 és 1950. 84, 7. — 49. Kindler: Passow—Schäfers Beitr. 1930. — 50. Uffenorde: Zschr. H. usw. Heilk. 1928. 20. — 51. Mayer O.: Zschr. H. usw. Heilk. 1927. 17 és 1928. 20 és 1929. 24. — 52. Engelhardt: Zschr. f. Ohrenheilk. 1923. 5. — 53. Klipcera: Mschr. f. Ohrenh. 1937. 71. — 54. Krainz: Zschr. H. usw. Hk. 1926. 13. — 55. Loebell: Zschr. H. usw. Hk. 1937. 42. — 56. Scheibe: Zschr. f. Ohrenh. 1917. 75. — 57. Seifert: Zschr. H. usw. Hk. 1928. 20. — 58. Zeisner: Zschr. H. usw. Hk. 1933. 34. — 59. Fleischmann: Nagygyűlés, 1942. — 60. Schlander: Zschr. H. usw. Hk. 1925. 12. — 61. Bekritski: Oto-r-l. Moscov, 1950. Id. Exc. Med. XI. 1950. 3, 115. — 62. Korakow: Vesztnyik, 1949. 5, 76. — 63. Mayer E. G.: Otol. Rtg. diagnose. Berlin, 1933. — 64. Bíró és Ajkay: Magy. Seb. 1951. 4, 225. — 65. M. Fodor—Bíró: Magy. Radiol. 1951. — 66. Rutin: Acta Otolar. 1928. 12, 198. — 67. Varga: Pesti Izr. Hitk. közkörházának évkönyve, 1942. — 68. Welin: Acta Radiol. 1947. 28, 95. — 69. Jordan: Arch. otolar. 1952. 55, 363. — 70. Koch: Acta otolar. Suppl. LXII. 1947. — 71. Lihacsev—Preobrazsenszkij—Tyomkin: Fül-orr-gégbetegségek. 1952. Budapest. — 72. Kecht: Mschr. f. Ohrenh. 1948. 32, 49. — 73. Kecht: Acta Otolar. 1947. 35, 180. — 74. Falta: Magy. Seb. 1952. 5, 314. — 75. Rejtő: Gyógyászat, 1924. — 76. Liebermann: Bp. Orv. Ujs. 1921. — 77. Hoyne és Brown:



JAMA. 1948. 122. — 78. *Tamási*: Magy. Seb. 1952. 5, 144. — 79. *Tamási*: O. L. 1947. 3, 1368. — 80. *Kollár*: O. H. 1950. — 81. *Bollobás*: Magy. Seb. 1953. — 82. *Alföldy*: Acta Otolar. 1933. 21. — 83. *Krepuska*—*Krepuska*: Fülgyógyászat, Bpest, 1936. — 84. *Krepuska G.*: Orvostudomány, 1927. — 85. *Varga*: O. R. L. Danubiana, 1947. 1, 91. — 86. *Crowe*: Laryngosc. 1939. 49, 519. — 87. *Varga és Wald*: O. H. 1950. — 88. *Fowler*: Arch. Otolar. 1946. 44, 1. — 89. — *Thullen*: Archiv f. H. N. O. 1951. 159, 327. — 90. *Szász*: Orvosegyesület, 1935. — 91. *Briskin*: Vesztnyik, 1950. 6, 57. — 92. *Krauss*: Arch. otolar. 1946. 43, 12. — 93. *Davidson*: Annals of O. R. L. 1951. 60, 207. — 94. *Lüscher és Stöcklin*: Practica Otolar. 1947. 2. — 95. *Furstenberg*: Annals of O. R. L. 1949. 58, 5. — 96. *Loeb*: Arch. otolar. 1946. 43, 586. — 97. *Jalkabfi*: O. R. L. Danubiana, 1949. — 98. *Hirschfeld*: id. Harris, stb. — 99. *Pulaski és Matthews*: Arch. Otolar. 1947. 45, 503. — 100. *Holt és Snell*: Arch. Otolar. 1947. 45, 169. — 101. *Lundon*: Arch. Otolar. 1948. 48, 418. — 102. *Stevenson és Ballantyne*: id. Exc. Med. XI. 1948. 1, 320. — 103. *Saunders*: Laryngoscope, 1951. 61, 1197. — 104. *Dysart*: Arch. Otolar. 1952. 55, 70. — 105. *Bourgeois—Gandon—Tarley*: Ann. oto-laryng. Paris, 1952. 69, 622. — 106. *Hussarek és Krejci*: Mschr. f. Ohrenhk. 1950. 84, 278. — 107. *Magauran*: Lancet, 1951. 178. — 108. *Frugoni*: id. Exc. Med. XI. 1952. 321. —

109. *Nielsen*: Exc. Med. XI. 1952. 1116. — 110. *Békésy*: Acta Otolar. 1947. 35, 301. — 111. *Waver és Lawrence*: Annals of O. R. L. 1948. 57, 656. — 112. *M. Fodor és Jantsek*: Magy. Seb. 1951. 4, 63. — 113. *Nasiel*: Acta Otolar. 1943. 20, 432. — 114. *Nielsen*: Exc. Med. XI. 1954. 886. — 115. *Czurda*: Mschr. f. Ohrenhk. 1952. 86, 285. — 116. *Schrumpf*: Annals of O. R. L. 1954. 63, 101. — 117. *Pohlmann*: Annals of O. R. L. 1951. 60, 117. — 118. *Berg és Falkenberg*: Acta Otolar. 1949. 37, 415. — 119. *Veersteegh*: Acta Otolar. 1953. 43, 642. — 120. *Dagget*: Journal Lar. and Ot. 1949. 63, 635. — 121. *Erődi*: Magy. Seb. 1953. — 122. *Germán*: Orvostudomány, 1943. — 123. *Taylor és Batemann*: Journal Lar. and Ot. 1949. 63, 79. — 124. *Juere*: Laryngoscope. 1954. 64, 235. — 125. *Wullstein*: Archiv f. HNO. 1952. 161, 422. — 126. *Urbantschitsch*: Mschr. f. Ohrenhk. 1909. — 127. *Krepuska I.*: Mschr. f. Ohrenhk. 1936. 70. — 128. *Fleischmann*: Pollatschek Emlékkönyv, 1942. Budapest. — 129. *Fleischmann*: Therapia, 1929. — 130. *Popper*: Proceedings of the 4. Internat. Congr. of O. L. London, 1949. — 131. *Fürstner*: Magy. Seb. 1951. 5, 67. — 132. *Richter*: Die Entzündliche Erkrankungen d. Mittelohres. Barth, Leipzig, 1953. — 133. *M. Fodor*: Magy. Seb. 1952. 5, 68. — 134. *Hall*: Diseases of the Nose, Throat and Ear. 1946. London. — 135. *Koltai*: Nagygyűlés, 1953.

## EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Kóronctani és Kísérleti Rákkutató Intézetének  
(igazgató: Baló József dr. egyet. tanár) közleménye

### Újszülöttek sejtzárlatos betegsége (cytomegalia infantum)

Írta: BALÓ JÓZSEF dr., LÁSZLÓ JÁNOS dr. és KENDEY GÁBOR dr.

1926-ban *Cole és Kuttner* ismerték fel a tengerimalac submaxillaris mirigyében előforduló vírusbetegséget. Már előbb *Jackson L.* megállapította, hogy tengerimalacok nyálmirigyében protozoonszerű paraziták fordulnak elő. *Cole és Kuttner* a tengerimalacok 84%-ában találtak a submaxillaris mirigy kivezetőcsöveinek hámsajtjeiben intranuclearis sejtzárlatokat. Megállapították, hogy a submaxillaris mirigy emulsiójával és annak filtratával a vírus más tengerimalacok submaxillaris mirigyébe, agyába és tüdejébe átvihető és a jellemző sejtzárlatok kísérletileg előidézhetők. Ez a nyálmirigyvirusbetegség (*Baló*).

*Ribbert* 1904-ben írta le, hogy lueticus csecsemő veséjében protozoonszerű képletek fordultak elő. Később olyan gyermekek parotisában talált hasonló képleteket, akiknek syphilise nem volt. *Jackson* a csecsemő szerveiben előforduló protozoonszerű képleteket a tengerimalacok nyálmirigyjeiben előforduló sejtzárlatokkal hasonlóságnak találta. *Goodpasture és Talbot* 2 hónapos csecsemő tüdejében, veséjében és egyéb szerveiben észlelt sejtzárlatokat a tengerimalac nyálmirigyjeiben észlelt elváltozással megegyezőnek találták. *Goodpasture* alkalmazta a cytomegalia infantum elnevezést.

Régen azt hitték, hogy a leírt sejtzárlatok csecsemők szerveiben accidentalisan fordulnak elő, s hogy azok a gyermekek, amelyek szerveiben sejtzárlatok vannak, más okból halnak meg. Újabban

kiderült, hogy a cytomegalia infantum csecsemők elsődleges halálos megbetegedése (*Cappell és McFarlane*). A betegség acut és subacut alakban fordul elő. Intrauterin fertőzést kell feltételezni, vagyis a kórokozó oly módon jut a magzat szervezetébe, mint a toxoplasma. Csecsemők sejtzárlatos betegsége sárgasággal, thrombopeniás purpurával jár, de jól elkülöníthető az erythroblastosis foetalistól. A halál pneumonia, hepatitis, enteritis, esetleg a vese megbetegedése következtében jön létre. *Farber és Wolbach* 183 két naptól 17 hónapos korú gyermek közül 22 nyálmirigyében, 12%-ban találtak meg ezeket a sejtzárlatokat. *Vellios és Smith* szerint a betegség képe idősebb gyermekkorban nem ismeretes.

Az utóbbi időben a cytomegalia infantum iránt világszerte érdeklődés mutatkozik. Csehszlovákiában és Németországban ezt a betegséget többen tanulmányozták. *Diezel* csecsemő generalizált cytomegalia betegségében encephalitist észlelt. *Diezel* a jellemző sejtzárlatokat az agy mesenchymalis sejtjein kívül a gliasejteken és a dúcsejtjeiben is megtalálta.

*Bednář B.* Prágában a sejtzárlatos pneumonia és pneumocystis pneumonia együttes előfordulását írta le, amint *Dittrich és Seifert* az interstitialis pneumonia és cytomegalia együttes előfordulását észlelték. Később *Seifert* több hasonló megfigyelésről számolt be. *Fetterman* a vesetubulusok desquamált hámsajtjeiből a vizelet üledékének vizs-



gátával intra vitam állapította meg 3 napos csecsemő cytomegalia betegségét. Miután a csecsemő meghalt, a szervek szövettani vizsgálata igazolta a diagnózist.

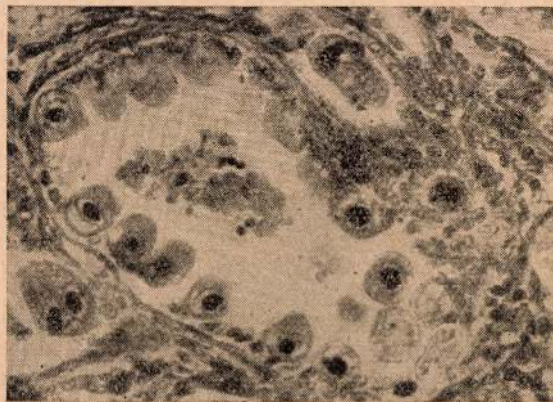
### Saját észlelés.

1950. XI. 3-án a II. Női klinikán üregi Kielland-fogó segítségével 2500 g súlyú fiúsecsemő született. Köldökszínór egyszer a nyak körül csavarodott. Az anya 27 éves multipara, harmadszor szült. Első terhessége 1945-ben volt, ekkor szűk medence miatt császármetszéssel hozták világra az időre született, egészséges, élő leánymagzatot. 1946-ban az anya cholecystectomián ment át. Második terhessége alatt, 1948-ban a 4. hónaptól kezdve genitális vérzései és alhasi görcsei voltak, 1949. januárban koraszülött fiúmagzatot szült, aki 6 hónapos korában meghalt. Jelen terhességének 3. hónapjában elsőszülött leánygyermekke scarlatban betegedett meg s az anya otthon ápolta. A 4. hónaptól kezdve alhasi görcsei támadtak, glanducorpin kezelésben részesült. Másfél éve májtáji fájdalmai vannak. A fiúsecsemőt 1950. XI. 5-én vették fel az I. Gyermekklinikára. Az érett újszülött bőre igen halvány, talpai zsírfényűek, bőrén testszerte pontszerű vérzések. Kemény szájpardon 20 fillérnyi vérzés. A nagy kutacs 2 ujjbegynyi. A gyermek nyöszörögve sír. Látható nyálkahártyák halványak, tónus, turgor lényegesen csökkent, bágyadt, aluszékony. Mellkas normális alakú, részarányos. Légzés gyenge, felületes. Szívhatárok épek, szívhangok gyengén hallhatók. Kopogtatási eltérés nincs. Mindkét tüdő felett paravertebrálisan durva, hurutos zörejek. Has puha, máj nem tapintható, lép 3 ujjal a bordaív alá ér. Köldökcsonk beszáradt, testnyílások szabadok, végtagok rendesen mozognak, genitáliák épek. Therapia: két óránként etetés. Dextrose, corediol, K-, E-vitamin, Rutascorbin. Anya Rh pozitív, apa Rh negatív, gyermek Rh pozitív. Rh incompatibilitás tehát nem forog fenn. Wassermann, cytochol mindkét szülőnél negatív, vércsoport: apa A, anya A, gyermek O. A csecsemő állapota bentfekvésének első két hetében javult. Icterusa csökkent, újabb vérzések nem léptek fel. Átmenetileg a tüdők felett crepitatio volt hallható, ez azonban penicillinkezelésre eltűnt. XI. 20-án hasa kissé feszebb, lép másfél ujjnyira, máj 3 ujjnyira a bordaív alatt található. Serumbilirubin 3,9 mg%. XII. 4-én serumbilirubin 2 mg%, Takata ++++, thymol 16 egység, benzoe 2 cső. Serumcholesterin 190 mg%, glukozeterhelés eredménye: normál görbe kifejezett Staub-effectussal. XII. 9-én a csecsemő ismét lázas lett (38,5 C fok), szíve minden irányban nagyobb. Nagyerék árnyéka a ferdékben kiszélesedett, 9 nap múlva bőre zöldessárga színű, a csecsemő elesett, orrszárnny légzés, tömött csípőtányérig érő nagy máj és lép található nála. Fehérvérszám 16.000, vérkép balratolt. Vérzési idő 1 perc 45 másodperc, alvadási idő 1 perc 15 másodperc. Vizeletben fehérje, néhány hámsejt cylinder jelenik meg. Állapota állandóan romlik. XII. 22-én exitus. A klinikai diagnózis: icterus gravis neonati.

2600 g súlyú, 51 cm hosszú, 32 cm fej, 29 cm mellkerületű fiúsecsemő került boncolásra. Bőrének színe sárgászöld, rajta számos pontszerű vérzés van. Hasüregben 80 ccm szalmasárga folyadék található. Mindkét tüdő felsőlebenye tömött, szederjesvörös színű, metszéslapon állományukban 20 fillérnyi összefolyó vérzések vannak. Vesék megfelelő nagyságúak, embryonalis lebenyzettséget mutatnak. Tokjuk könnyen levonható, zöldesbarna színűek, felszínükön és állományukban számos gombostüfejni, hártásfallú, savós bennékű tömlő, valamint elsorva a kéregállományban mákszemnyi világos, sárgásszürke góc látható. Metszéslapon kéreg-velőállomány határa elmosódott. Máj szokottnál nagyobb, szívós tapintatú, felszíne sima, zöldesbarna színű, metszéslapon szerkezete alig kivehető, állományában elszórtan gombostüfejni, sárgászöld gócok láthatók. Vékony- és vastagbelek nyálkahártyája duzzadt, vérbő. A nyálkahártya alatt számos

gombostüfejni pontszerű vérzés van. Koponyaüregben dura közepesen feszes, agy duzzadt, térszatatapintatú, gyrusok lelapultak, sulcusok elmosódottak. A velőállományban számtalan pontszerű vérzés. Hasonló vérzések vannak a kisagy fehérállományában is. Kórbonctani diagnózis: Icterus. Testszerte vérzések. Mindkét tüdő felső lebeny vérzéssel bronchopneumoniája. Több cysta és szürkessárga góc a vesék kéreg- és velőállományában. Enteritis et colitis catarrhalis. Oedema cerebri. Friss és régebbi vérzések a nagyagy és a kisagy fehérállományában.

Szövettanilag lényeges elváltozást a májban és vesében találtunk. Májban többnyire a centralis vénák körül, de a lebenyek peripheriás részén is a májsejtek gerendákba való rendeződése megszűnt és a dissocált májsejtek, valamint Kupffer-sejtek plasmájában eperögök figyelhetők meg. Számos májsejt magját hatalmas vacuola nyomja félre, más sejtekben magfestést nem találni. He-



1. ábra. Vesecsatorna, a kibélelő hámsejtekben magonbelüli sejtzárlatok.

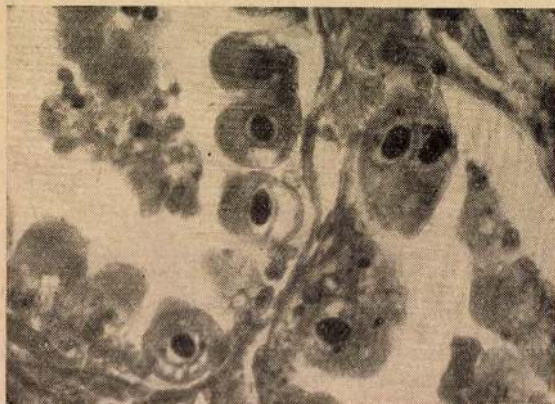
lyenként csak sejttárnnyékok figyelhetők meg. A sejtek között magvakból és epefestékből álló törmelék, valamint mononuclearis sejtek láthatók. A periportalis kötőszövet kis mértékben felszaporodott, itt is megfigyelhető a mononuclearis sejtek jelenléte, az epeutakban epefestékrögök. A vese glomerulusainak szerkezete ép. Extracapillarisan a Bowman-tokon belül eosinophil habos szerkezetű anyag figyelhető meg, ez az anyag néhol a kissé tágult kanyarulat csatornák lumenét is kitölti. Az elsőrendű kanyarulat csatornák, valamint a Henle-kacsok hámja duzzadt, magfestés több helyen hiányzik, a plasma világos, habos, szemcsés szerkezetet mutat. Kivezető csatornáknál epefesték-cylinderek. Nagy számmal található olyan tágult elsőrendű kanyarulat csatornák, ahol a hámsejtek 150–200 micron nagyságúra duzzadtak, plasmájuk halvány, habos szerkezetű, a mag erősen megnagyobbodott, maghártáya haematoxylinel festődik (1. ábra). A magon belül a hártától világos udvarral körülvéve acidophil sejtzárlat található. Igen jól festhető a magon belüli 50–80 mikron nagyságú sejtzárlat Mallory-festéssel (2. ábra). A sejtzárlatot tartalmazó sejtek sokszor leváltak és a vesecsatorna lumenében található.

A szövettani vizsgálat alapján a máj elváltozása epepangással társuló zonális necrosisnak, a



vesék elváltozása pedig újszülöttkori sejtzárlatos vesebetegségnek, cytomegalia infantumnak felel meg. A 19 napos fiúcsesemőben tehát súlyos májnecrosis és sárgaság mellett a vesecsatornák hámsajtjeiben magonbelüli sejtzárlatokat találtunk. Májsejteiben hasonló jelenség kimutatható nem volt. A szülés fogóműtét okozta agyvérzéssel és bronchopneumoniával szövődött. Az anya harmadszor szült, második gyermeke 6 hónapos korában meghalt. Rh. incompatibilitás kimutatható nem volt. Wassermann- és cytochol-reakció negatív. Ezen leletek esetünkben lues congenita, illetve erythroblastosis foetalis fennforgását kizárják.

A cytomegalia infantummal kapcsolatban még két megállapítás érdemel különös figyelmet. Amikor Diezel megállapítja, hogy a nyálmirigyvirus-



2. ábra. A vesecsatornák hámsajtjeinek magjában sejtzárlatok, amelyek a maghárttyától világos udvarral vannak elválasztva.

betegséggel való fertőzésnek az intrauterin életben kell bekövetkezni, rámutat arra, hogy a microgyria connatalis vírus infekció következménye. Tehát a microgyria ebben az esetben nem fejlődési rendellenességnek, hanem embriopathiának felel meg. További vizsgálatok vannak hivatva eldönteni, hogy az újszülötteken előforduló fejlődési rendellenességek keletkezésében a nyálmirigyvirus infekciónak nincs-e más szervekben is szerepe.

Másik figyelemre méltó megállapítás, hogy a cytomegalias sejtzárlatos betegség felnőtt korban is előfordul. Van Glahn és Pappenheimer, valamint McMillan a cytomegalias sejtzárlatos betegséget felnőttekben észlelték. Az első esetben 36 éves férfi tüdőgyulladásban és colitis ulcerosában betegedett meg és a jellemző sejtzárlatok a tüdőben, májban és bélben voltak kimutathatók. McMillan 60 éves, interstitialis pneumoniában meghalt nő tüdejében észlelte ezeket a sejtzárlatokat. Amromin G. 64 éves férfi tüdejében és mellékveséjében mutatta ki a jellemző sejtzárlatokat.

Reinhard, Good és Martin, továbbá Wyatt, Hemsath és Soash észlelték még felnőttkori cytomegalia betegséget.

Hamperl 62 éves nő pylorusmirigyeinek sejt-

jeiben találta cytomegalia sejtzárlatait. Wyatt, Saxton, Lee és Pinkerton szerint felnőttek oesophagusából és analis tájáról vett próbaexcisiókban is észlelték ezeket a sejtzárlatokat.

**Összefoglalás:** 19 napos fiú újszülöttben súlyos májnecrosisral társuló sejtzárlatos vesebetegséget (cytomegalia infantum) találtunk. Ez az első adat a cytomegalia infantum hazai előfordulásáról.

**IRODALOM:** Amromin: Arch. of Path. 56, 323, 1953. — Baló: Die unsichtbaren Krankheitsreger. Filtrierbare Vira. Karger, Berlin, 1935. S. 192. — Bednár: Pediatrické Listy 8, 178, 1953. — Cappell és McFarlane: Journ. Path. Bact. 59, 385, 1947. — Cole és Kuttner: Journ. Exp. Med. 44, 855, 1926. — Diezel: Virch. Arch. 325, 109, 1954. — Dittrich és Seifert: Z. Kinderheilk. 73, 639, 1953. — Seifert: Zbl. allg. Path. 91, 445, 1954. — Farber és Wolbach: Am. J. Path. 8, 123, 1932. — Fetterman: Am. J. Clin. Path. 22, 424, 1952. — Goodpasture és Talbot: Am. J. Dis. Child. 21, 415, 1921. — Jackson: J. Inf. Dis. 30, 636, 1922. — Hamperl: Virchows Arch. 296, 82, 1936. — McMillan: Am. J. Path. 23, 995, 1947. — Reinhard, Good and Martin: JAMA 142, 383, 1950. — Ribbert: Zbl. allg. Path. 15, 945, 1904. — Vellios és Smith: Am. J. Path. 26, 667, 1950. — Van Glahn és Pappenheimer: Am. J. Path. 1, 445, 1925. — Wyatt, Hemsath és Soash: Am. J. Clin. Path. 21, 50, 1951. — Wyatt, Saxton, Lee és Pinkerton: Journ. of Pediatrics 36, 271, 1950.

И. Бало, Я. Ласло, Г. Кендрей:  
Цитомегалия новорожденных.

У новорожденного 10 дней отмечалась цитомегалия в почках, сопровождающаяся тяжелым поражением печени. В отечественной литературе это первый случай цитомегалии новорожденных.

Dr. József Baló, Dr. János László und Dr. Gábor Kende: Über die Einschlusskörperkrankheit der Neugeborenen (Cytomegalia infantum).

Bei einem 19 Tage alten Knaben fand sich eine, mit schwerer Lebernekrose einhergehende Nierenkrankheit mit Zelleinschlüssen (Cytomegalia infantum). Dies ist der erste, in Ungarn beobachtete Fall von Cytomegalia infantum.

## KÜLFÖLDRE KÜLDHET

magyar orvosi szaklapokat  
rokonának — ismerősének — barátainak

### íjint befizetés mellett

alanti előfizetési árakban a 43.790.057 csekkzámlára (Kultura Külkereskedelmi Hirlapterjesztő V.) A magánközlemény rovatában kérjük feltüntetni a címzett nevét, pontos címét és a lap megnevezését.

Acta Pharmaceutica Hungarica félévi elő-	
fizetési díja .....	Ft 20.—
Fogorvosi Szemle félévi előfizetési díja....	Ft 34.—
Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle fél-	
évi előfizetési díja .....	Ft 22.—
Gyermekgyógyászati félévi előfizetési díja...	Ft 52.—
A Gyógyszerész félévi előfizetési díja ....	Ft 24.—
Kísérletes Orvostudomány félévi előfiz. díja	Ft 58.—
Magyar Belorvosi Archivum félévi előfizetési	
díja .....	Ft 42.—
Magyar Nőorvosok Lapja félévi előfizetési díja	Ft 66.—
Magyar Radiológia félévi előfizetési díja ..	Ft 26.—
Magyar Sebészet félévi előfizetési díja .....	Ft 48.—
Népegészségügy félévi előfizetési díja ....	Ft 22.—
Orvosi Hetilap félévi előfizetési díja.....	Ft 72.—
Szemészet félévi előfizetési díja .....	Ft 32.—



A Szövetség-utcai Kórház Belosztályának (főorvos: Hajós Károly dr.) közleménye

## Újabb megfigyelések allergiás betegek gombaérzékenységről és therapiás eredmények \*

Irla: HAJÓS MÁRIA dr.

Régen ismeretes, hogy a környezetben, a porban, a rothadó, korhadó anyagokban, szövetekben, penészes falon található különféle gombáknak sensibilizáló hatása és szerepe van a légzőszervi allergiás megbetegedések kifejlődésében és kiváltásában. Az első ilyen irányú vizsgálatokat Storm van Leeuwen végezte Hollandiában, ahol azt találta, hogy a nedves klímában élő asthmás betegek 50%-ánál aspergillus, mucor és penicilliummal végzett próbák pozitívak voltak.

Harsh, Diaz, Curry szerint a nedves levegőben több a pollen és gomba, ennek oka, hogy a nedvesség a környezet törmelékeit tovább tartja a levegőben. Maunsell Londonban háziorvos és gombavizsgálatai alapján azt találta, hogy csatornák, víz közelében levő nedves lakásokban légzőszervi allergiás megbetegedésekben szenvedő egyénekben több a pozitív reakció gomba és háziorvos próbákra.

A gombaallergia kétféleképpen jöhet létre:

1. Belégzés útján, a környezetből vagy némely esetben a dermatophytonok inhalációja útján.
2. A haematogen úton terjedő allergének a shockszövet szerint vagy a bőrben, vagy a légzőtraktusban váltanak ki allergiás tüneteket.

Inhalációs gombaallergia leginkább akkor fejlődik ki, ha a gombák nagy számban fordulnak elő, vagy a levegőben sok a spóra. Erre nézve számos vizsgálatot végeztek és megállapították, hogy a gombaallergia kifejlődése időszakos, függ a levegő nedvességétől, a széljárástól, az évszaktól és egyéb klimatikus és földrajzi viszonyoktól.

A gombaérzékenységet bizonyítja: 1. a gomba kimutatása a beteg közvetlen környezetében; 2. tünetmentesség, ha a gombák nem találhatók a beteg közelében; 3. roham kiváltása inhalatio vagy injectio útján, a gyanúsított gombából készült kivonattal; 4. a kifejezetten pozitív intracutan próba; 5. pozitív Prausnitz-Küstner-reactio.

A légzőszervi allergiás betegségek aetiológiájának kutatása szempontjából előfordulásuk szerint a következő helyeken találhatók leggyakrabban a sensibilizáló gombák:

A földben (penicillium, aspergillus, fusarium, alternaria, mucor, hormodendrum), növényeken (gabonaüszög),

romlandó ételeken (pl. húsfélék, sajtok, zöldségféléken),

penészes, nedves textiliákban (aspergillus, penicillium),

bútorkárpitozás, durva vászon, kapok, matrac (fusarium, cladosporium, aspergillus, penicillium),

pamut, gyapot (penicillium, aspergillus),

a bőrön; pékműhelyben és nedves lakásban élesztőgomba is előfordul.

\* A Belgyógyász Szakcsoport 1954. május 12-i ülésén tartott előadás.

A gombaeredetű betegségek vizsgálata alkalomával különbséget kell tenni a gombafertőzés és gombaallergia között. Pratt szerint a gombák egyrészt mint alacsony virulentiájú bacteriumok hatnak és a tüdő, testüregek és bőr infectióit hozzák létre. Másrészt a gombák apathogének, nem fertőzést idéznek el, hanem antigenként hatnak, úgy mint bármely más allergén.

Amennyire nagy irodalma van a gombasensibilizálás kérdésének, a különböző inhalációs és a haematogen úton terjedő gombaallergenek kutatásának, az egyes gombák kimutatásának, a területi, valamint évszakos előfordulás pontos regisztrálásának, annyira szegényes a gombaallergen deszenibilizálással foglalkozó közlemények száma.

Osztályunkon a gombaérzékenység rutinszerű rendszeres kutatása allergiás betegeken több mint 3 éve folyik. Az első eredményekről Hajós Károly és munkatársainak közleménye számolt be: 521 esetben végzett 5326 gombapróba szerint a légzőszervi allergiás betegek 6,62%-a, az urticariások 5,31%-a, ekzémás esetek 8,33%-a mutatott pozitív polyvalens gombaérzékenységet. Az elvégzett 44 passzív átviteli kísérlet közül 28 volt pozitív. A leggyakrabban pozitív gombák a következők voltak: trichophyton, penicillium, aspergillus és achorion.

Az első beszámoló óta eltelt két év alatt a gombavizsgálatokat valamennyi allergiás betegünkön rutinszerűen folytattuk, részben a belosztályon fekvő betegeknél, részben az SZTK allergia-rendelésén.

Vizsgálataink célja kettős: 1. annak megállapítása, hogy az allergiás betegségek létrejöttében a különböző gombák kórokozó szerepe milyen gyakran mutatható ki; 2. hogyan tudjuk az i. c. próbák eredményeit értékesíteni specifikus deszenibilizáló terapiánkban.

Újszerűséget jelent a bőr mycogen elváltozásainak befolyása légzőszervi betegségek, elsősorban asthma bronchiale keletkezésére.

A vizsgálatokhoz a következő gombaallergenet használtuk:

1. a moszatgombák közül a mucorfélék kevert tenyészetét alkalmaztuk diagnosztikai és therapiás célra;

2. a tömlős gombák közül az aspergillus, penicillium és scopulariopsis kivonatait alkalmaztuk;

3. a fonalgombák közül a trichophyton, epidermophyton és achorion szerepelt;

4. egyéb gombák közül a cladosporium, microsporon, monilia és rhizopus kivonatait használtuk;

5. nagyfontosságú végül még a levegőben, növényeken található alternáriák vizsgálata, főleg vidéki asthmás betegek esetében.

Az allergének elkészítése a már régebben közölt módszerünk szerint történt.



Therapiás célból ugyanezen allergeneket használtuk fel, a pozitív bőrreactiót adó gombákból készült polyvalens kivonat formájában. Positívnak vettünk minden olyan esetet, melyben a tuberculinserű reactio 5—10 mm átmérőjű volt. Erősen pozitívak voltak a 15—20 mm nagyságú reactiók. A leolvasás 24—48, ill. 120 óra múltán történt, mert a gombapróbáknál csakis a késői, elhúzódó reactiót lehet pozitívnak tekinteni. Prausnitz—Küstner-t az osztályon előforduló nagyszámú hepatitis infectiosa eset miatt most nem végeztünk.

Gombaérzékenység kutatásakor elsősorban arranézve kell kikérdeznünk a beteget, mivel foglalkozik, vajjon környezetében, lakásában van-e penészes fal, padló; fontos, hogy milyen vidéken lakik, vannak-e állatai vagy egerek lakásában. Pontosan át kell vizsgálnunk a beteg bőrét esetleges intertrigo, pityriasis, lábujjak és körmök gombásodása, valamint dyshidrosis szempontjából is. Kérdéseinkkel fel kell hívnunk a beteg figyelmét régen lezajlott egyéb bőrbetegség, elsősorban ekzema jelenlétére.

A gombaallergiával foglalkozva két irányban figyeltük meg a beteganyagunkat. Az egyik csoportban kizárólag, illetve jórészt csak diagnosztikai szempontból vizsgáltuk eseteinket, mert az allergiás rendelésen therapia elvégzésére nem volt módunk.

A második csoportban, a kórházi osztályon fekvő allergiás betegeket vizsgáltuk, rutinszerűen végeztünk gombapróbákat, positivitás esetében megfelelő gombakivonat deszenzibilizálásban részesültek és a therapia befejezése óta legalább 2 hónap megfigyelési idő telt el (94 eset).

Az első csoportban szereplő betegeket a vezetésem alatt álló SZTK allergiás rendelésen vizsgáltam, az itt jelentkező valamennyi dermatitis, ekzema, prurigo, urticara, Quincke-oedemában szenvedő betegen, valamint minden olyan légzőszervi allergiás megbetegedés esetében, ahol az anamnezis szerint gombaérzékenység gyanúja állt fenn. Elvégeztük a bacterium-, hormon-, tápszerstb. próbák mellett a gombapróbákat is. Az utóbbi csoportban a következő szempontokat tartottuk szem előtt: légzőszervi allergiás megbetegedések — asthma bronchiale, szénanátha, rhinitis vasomotoria, bronchitis spastica — akkor vezethetők vissza gombaszenzibilizálásra, ha 1. a beteg környe-

zetében levegő- vagy penészgombák előfordulnak, pl. penészes padló, penészes fal a lakásban, nedves vidék, textilgyári munka, ha munkahelyén nyilvánvalóan romlik a beteg állapota; 2. ha a beteg bőrén intertrigo, köröm, lábujjak közeinek gombásodása, pityriasis észlelhető, végül 3. ha a beteg valamilyen allergiás betegségben szenved vagy szenvedett, pl. ekzéma volt.

Összesen 604 ambulans beteg esetét dolgoztuk fel az elmúlt 2 év anyagából.

Az adatokból az tűnik ki, hogy gombaérzékenységre vizsgált esetek közül 272 szenvedett légzőszervi allergiás megbetegedésben, 332 egyéb, jórészt bőrbetegségben. A pozitív esetek közül 95 volt légzőszervi, 127 pedig egyéb, ill. bőrbeteg. A légzőszervi betegek nagy száma tehát igazolta, hogy a gombaérzékenységek a légzőszervi megbetegedésekben igen fontos szerepe van.

Az I. táblázatban elsősorban feltűnik a trichophyton positivitás magas száma. Minthogy a légutak megbetegedéseiben a mikrosporon és epidermophyton positivitás is elég nagyszámú, az adatok alátámasztják azon feltevésünket, hogy a bőrbetegségeket okozó gombák bőrelváltozások mellett a légzőszervi allergiás megbetegedések pathogenesisében is nagy szerepet játszanak, részben inhalációs, részben haematogen sensibilizálás útján. Az achorion-fajták fontossága is jelentős, különösen falusi betegek légzőszervi megbetegedéseiben. Az achorion sensibilizálás is elsősorban inhalatio útján történt, mert látjuk, hogy a gombaérzékeny bőrbetegekben nem volt jelentősebb szerepe. Igen fontos gombacsoport az alternaria, ennek jelentősége már régebben is ismert volt. A penészgombák aránylag kis számban adtak pozitív reactiót, ilyenkor azonban átütő fontosságúak, az anamnesztikus adatok között mindig megtaláltuk a penészes környezetet.

A bőrbetegségeekben talált trichophyton positivitás nem meglepetés. Érdekes viszont a sok pozitív oidium eset, ami azzal magyarázható, hogy a bőrbetegségekhöz soroltuk az összes tápszerérzékeny urticariát is. Valóban azt találtuk, hogy valamennyi oidium pozitív esetben egyúttal valamilyen tápszer is pozitív volt. Az alternaria érzékenység nagy száma elég feltűnő bőrbetegségekhöz, ezen esetek egy része azonban légzőszervi allergiás megbetegedésben is szenvedett.

I. táblázat.  
604 ambulans beteg (SZTK allergia rendelés) gombaérzékenysége %-ban.

Diagnosis	Esetek száma	G o m b a é r z é k e n y s é g % - b a n												
		Trich.	Epid.	Achor.	Oid.	Mikrospor.	Mucor	Asperg	Penic.	Rhizop	Altern.	Monil.	Scopul.	Cladosp.
Asthma br. bronchitis Rhinit. vasomot. Szénanátha	272	20.6	6.9	7.7	6.9	5.5	5.5	4.4	4.4	5	11	1	1	1
Urticaria Dermatitis Ekzema Blepharoconjunct.	332	11.1	5.4	3.6	9.3	7.5	5.5	5.2	3.8	4.6	8	1	1	1



Újabb vizsgálataink, valamint az első közlemény adatai között, főleg az egyes gombafajok érzékenységeiben talált számszerű különbséget avval magyarázhatjuk, hogy jelen esetben már — mint azt előbb is hangsúlyoztam — anamnezis alapján is válogatott beteganyagról van szó.

Azt találtuk továbbá, hogy a pozitív esetek kb. 80%-a 50 évnél fiatalabb volt, ami megfelel annak, hogy az allergiás betegségek általában fiatal korban kezdődnek és később a sensibilizálás lehetősége csökken, egyéb secundár vagy az allergiás megbetegedéstől független kísérő betegség mellett. Tekintetbe kell vennünk, hogy a bőrpróbákat néha csak bizonyos fenntartással lehetett értékelni, öreg, senilis és atrophias bőrön pozitív reactiót akkor sem kapunk, ha a szervezet egyébként biztosan allergiás.

A pozitív esetek közül igen feltűnő volt bizonyos foglalkozási ágak nagy szerepe. Erre példa a gomba-válogatók esete, akik penészes helyen dolgoztak, tehát nem az ehető gombákkal szemben fennálló érzékenységről van szó. Ősz elején egyik üzemben segédmunkásokat alkalmaztak száraz gomba válogatásra. A munkásoknál a munka megkezdése után kb. 2—3 hétre bronchitises tünetek jelentkeztek, melyek fennmaradtak még a munka befejezése után egy hónappal. Valamennyi dolgozónál gombaérzékenységet találtunk, minden egyéb allergiás rámutató tünet nélkül. A betegeket nem deszenzibilizáltuk, hanem más munkakörbe való áthelyezéstük javasoltuk. Sajnos nem állott módunkban a betegek további sorsát figyelemmel kísérni.

A pékek bronchitises, asthmás megbetegedéseinek gyakran achoria és alternaria érzékenységet találtunk. Eredete részben a növényi anyagokban, részben a műhelyek és malmok egereiben keresendő. Egyéb foglalkozási ágak közül nagy számban szerepeltek a textilgyári munkások, fonónők, szövők, kötőnők, raktárnokok. Az alkalmi munkák közül penészes cipőraktárakban dolgozóknál találtunk kifejezett gombaérzékenységet. Positív próbákat kaptunk a falusi, tanyai betegeknél és olyanoknál is, akik foglalkozásuknál fogva sokat járnak vidéken — katona, soffőr, kocsikísérő (sok asthmás beteg elmondotta, hogy lakásában penészes a padló, ezen esetekben kivétel nélkül jellemző gombaérzékenységet találtunk).

Attérintve eseteinket, azt találtuk, hogy trichophyton érzékenység mellett a betegek 90%-a a dyshidrosisról, bőr-, ill. körömgombásodásról panaszkodott. Tehát bebizonyosodott Hajós Károly azon feltevése, miszerint a bőrbajokat okozó gombák haematogen, ill. inhalatiós úton is sensibilizálhatják a légzőszerveket.

Az SZTK allergiás rendelésén nem állott mó-

dunkban sem a betegek állandó megfigyelése, sem a megfelelő terapia alkalmazása. Utóbbit első-sorban az nehezítette meg, hogy nincs forgalomban semmilyen gombaallergen-készítmény, amellyel a deszenzibilizálást be lehetett volna vezetni. Trichophytonérzékenység néhány esetében sikerült trichosannal igen jó eredményt elérni, első-sorban urticaria, dermatitis és asthma bronchialeban szenvedő betegnél. A terapia céljaira egyébként a Szövetség-utcai kórház laboratóriumában Pető dr.-nő volt szíves a gombakivonatot elkészíteni; az eseteket tovább figyelve, jó eredményeket tapasztaltunk. Amennyiben specíficus deszenzibilizálásra nem volt módunk, igyekeztünk a gomba-allergént kikapcsolni a környezetből munkahely, ill. lakás csere tanácsolásával, vagy a bőrgomba lokális kiirtásával.

A következőkben áttérünk a kórházban kezelt betegek ismertetésére, akiken a gyógyítási eredmények megfigyelésére már elég hosszú idő állott rendelkezésünkre. A terapiás eredmények megítélése 94 beteg kórtörténeti adatai alapján történt.

A II. táblázatban a kórházban kezelt betegek gombaérzékenységének adatait foglaltuk össze.

Összehasonlítva a kórházi adatokat az ambulatóriumi vizsgálatok adataival, azt látjuk, hogy a fekvő betegek között is a trichophytonérzékenység dominál, noha jórészt légzőszervi allergiás megbetegedéssel állottunk szemben. Ezen érzékenység azonban nem olyan kifejezett, mint az előző esetekben, a gombaérzékenység megoszlása sokkal egyöntetűbb.

A kórházban fekvő betegeken leginkább a 20—25 életév közt találtunk gombaérzékenységet. Az allergiás betegség fennállásának ideje nem játszott nagy szerepet az érzékenység kifejlődésében, bár inkább régebbi fennállás mellett tapasztaltunk gombaérzékenységet, főleg az asthma bronchiale 5—20 éves fennállása után.

Összes betegeink majdnem a fele vidéki, az anamnesztikus adatok arra utalnak, hogy az ottani környezet károsan befolyásolta állapotukat, Pesten, a Kékesen vagy egyéb helyen jobban, ill. rosszabbul érezték magukat. Ha nedves, hideg idő váltotta ki a rohamokat, akkor penész- és levegő-gombaérzékenységet találtunk. A gombás bőrbetegségek is nagyban befolyásolták a próbák eredményét. Foglalkozással hozható kapcsolatba a textilgyárakban (első-sorban Szegedről jött hozzánk ilyen beteganyag), malmokban, pékségben dolgozó asthmások gombaérzékenysége.

II. táblázat.

94 kezelt allergiás beteg gombaérzékenysége %-ban.

Diagnosis	Esetek száma	G o m b a é r z é k e n y s é g % - b a n												
		Trich.	Epid.	Achor.	Oid.	Mikrospor.	Mucor.	Asperg.	Penic.	Rhizop.	Altern.	Monil.	Scopul.	Cladosp.
Asthma br. Bronchitis Szénanátha	82	49	28.7	40	37.2	41.1	21	22.3	35.1	34	35.1	24.4	22.2	11.7
Urticaria Eczema	12													



Kórházi betegeinknél a gombaérzékenység kikutatása után a pozitívnak talált gombákból kevert kivonatot készítettünk, — minthogy egy esetben sem találtunk csak egyfajta gombával szembeni túlérzékenységet — és a deszenzibilizálást is ezen kevert anyaggal végeztük.

Az i. c. 0,1 ml-es mennyiségben adott próba után nagy reactio esetén az anyagot 2—5-szöröseére hígítottuk, majd naponként adagoltuk subcutan, 0,1 ml-ként emelkedve, míg az 1 ml-es adagot el nem értük. Ezt az adagot folytattuk, összesen 15—20 ml gombakivonatot számítunk egy kúrára. Nem egészen kielégítő eredmény mellett ez az adag ismételt. Elsősorban bőrbetegeknél került erre sor, akiken a gombaallergia dominált. A kevés-számú bőrbetegségnél néha egyedül gombakivonattal deszenzibilizáltunk, természetesen a tüneti kezelés — antihistaminok, lokális borogatás, sudeolozás — mellett. Az asthmás és egyéb légzőszervi megbetegedésben szenvedő betegnél egyéb specifi-cus és nonspecifus kezelést párhuzamosan alkalmaztunk — köpet-bacteriumvaccina, polyp —, tonsilla-, szövetautolysatum, csillapítók, sedativumok, nyákkiszívás stb. Kifejezett gombaallergia, elsősorban környezethatás esetében a gombakivonat mellett igen fontos szerepet játszik házi allergen kivonatok — por, toll, penészes fal, szalma stb. — egyidejű alkalmazása. Amint láttuk, egyes irodalmi adatok is arra utalnak, hogy a házi allergenek specifikusabban hatnak, mint hasonló, nem az otthoni környezetből kitenyésztett gombakivonatok adagolása.

Igen fontos volt a mind gyakrabban előforduló, serumbetegséghez hasonló penicillin-, bismocillin-érzékeny eseteink vizsgálata. Azt várhattuk volna, hogy ilyenkor is penicillium-érzékenységet fogunk találni, ez azonban egyik esetünkben sem fordult elő, hanem egyéb gombapróbákkal voltak pozitívak — pl. achorion, aspergillus, mikrosporon, monilia stb. A penicillin különböző fajtáival végzett i. c., ill. rátevési próbák viszont minden esetben igen nagy lokális és általános reactiót hoztak létre. Ennek magyarázata az, hogy a gombapróbákhoz nem penicillium notatumot használtunk.

A gombadeszenzibilizálást betegeinknél kórházi tartózkodásuk alatt elkezdtük és a kezelést nagyrészt ott fejeztük be, esetleg ambulanter folytattuk, így módunkban állt közvetlenül megfigyelni az eredményeket. Eseteink javarésznél meg tudtuk állapítani, mennyiben befolyásolta az új terapia bevezetése a gyógyulás menetét, miután a betegek jórésze már régebben is kezelésünk alatt állott és egyéb specifi-cus és nonspecifus gyógymódon esett át. Közölt eseteinket azok közül válogattuk ki, kiknél a terapia befejezése óta legalább két hónap telt el, ezen betegek tehát már huzamosabb ideje régi környezetükbe visszakerültek.

1954. év elején 94 kérdőívet küldtünk olyan betegeknek, kik az utolsó 2 év folyamán gomba-allergen kezelésben részesültek. A kérdőívekkel elsősorban azt akartuk tisztázni, hogy a kórházi, illetőleg a megkezdett és otthon folytatott kezelés

után meddig volt tünetmentes? Volt-e még valamilyen csillapító kezelésre szüksége? A kórházi kezelés után mennyi idő elteltével jelentkezett újból a nehézlégzés? További kérdéseink az esetleges rohamok vagy elhúzódó nehézlégzés — természetesen urticaria, ekzema esetén ezen tünetekre vonatkoztatva — erősségére és időtartamára vonatkoztak. Nagy súlyt helyeztünk a kérdőívek adatainak értékelésében a beteg subjectiv megjegyzéseinek felhasználására is.

Kérdőíveink alapján összesen 75 beteg jelentkezett. Az elért therapiás eredmények szerint ezek a következő számszerű megoszlást mutatják:

1. Állandóan vagy hosszú időn át tünetmentes (legalább 6 hónapig)	25
2. Feltűnően javult (csak gyógyszersprayt, ill. peroralis csillapítót használt)	35
3. Kevésbé javult (időnként injectióra is szüksége volt)	6
4. Változatlan	8
5. Meghalt (cor pulmonale chronicum)	1

Azt találtuk, hogy a tünetmentesség a javult esetekben átlagban 3—6 hónap, egyes esetekben 1—2 év. A lényegesen javult esetek olyanok közül adódnak, akik az idei télen influenzán estek át, betegségük egyidőre romlott, a visszaesés azonban lényegesen kisebb mértékű volt, mint régebben hasonló körülmények közt. A 8 változatlanul rossz állapotban levő beteg közül van olyan, kinél nyilvánvalóan a környezethatás befolyásolja károsan betegségüket, környezetváltozásra azonban nem volt alkalmuk. Van olyan beteg, aki megkezdett kezelését különböző okok miatt nem folytatta. Végül egyetlen exitált betegünk bronchialis asthma szempontjából javult, visszaesését cardialis decompensatio okozta.

Therapiánk elsősorban akkor volt eredményes, mikor nyilvánvalóan környezethatás szerepelt az allergiás tünetek kiváltásában. Érdekes volt a betegek subjectiv megjegyzéseit megfigyelni. A javult esetek mind régen kezelt asthmás, ill. bőrbetegek voltak, akik hosszú évek során számos kezelésben részesültek, tehát jól meg tudták ítélni az új terapia befolyását állapotuk javulására.

Gombaallergenekkel történt vizsgálataink és kezeléseink folyamán néhány igen érdekes esettel találkoztunk, ezekből röviden ismertetek egy-egy jellemző körleírást.

#### I. csoport. Diagnosztikai célból vizsgált esetek:

1. P. I. 72 éves mérnök. Régi bronchitise utóbbi 3 év alatt kifejezett asthmás rohamokhoz vezetett. Maga is észrevette, hogy új lakásának parkettje penészes. Az elvégzett bacterium-próbák negatívak, viszont igen nagyfokú achorion, aspergillus, mucor és penicillium reactiót kaptunk. Lakáscserét javasoltunk.

2. S. J. 68 éves kárpitos. Régen szenved kifokú bronchitisben. Utóbbi években egvedül látja el üzletében a munkát. 1½ éve erősen fullad. A gombapróbák közül cladosporium, aspergillus, mucor és penicillium erősen pozitív, bacteriumpróbák negatívak. A poros munka csökkentését és gombakivonatot ajánlottunk.

3. M. I. 50 éves tisztviselő. 4 éve él Magyarországon, azóta neki szokatlan ételektől (zsír, olaj, disznóhús stb.) igen nagyfokú urticariát kap. Egyúttal lábujjai



közt vizskető gombás kiütése is van. A vizsgálatok alapján microsporon, oidium és trichophyton érzékenységet láttunk. Lokális kezelés és két ízben adott gombakivonat hatására teljesen tünetmentes, vegyes táplálkozás mellett, antihistaminok használata nélkül.

4. Sz. J.-né, 30 éves tisztviselő. Két éve dolgozik egy takarmányforgalmi üzem irodájában, azóta sokat köhög és fullad. Positív achorion, alternaria és aspergillus reactio miatt betegségét munkahelyével hoztuk kapcsolatba és munkahelyváltást javasoltunk.

5. G. F. 39 éves molnár. 25 éve dolgozik szakmájában, 10 éve asztmás. Az elvégzett próbák közül a rozs és achorion, valamint alternaria pozitívak voltak.

## II. csoport. Gombaallergennel kezelt betegek:

1. L. A. 31 éves mérnök. 15 éve van ekzemája. Első kórházi tartózkodása alkalmával alternaria, mikrosporon, epidermophytonra kaptunk pozitív reakciót. Gombaallergen deszenzibilizálás után egy éve tünetmentes, a megismételt gombapróbák teljesen negatívak.

2. F. M.-né, 40 éves htb. 10 éve ekzémás. A gombapróbák közül pozitívak voltak: achorion, alternaria, epidermophyton, mikrosporon, rhizopus, scopulariopsis és trichophyton. Két gombaallergen kúra és lokális kezelés után állapota lényegesen javult.

3. K. I.-né, 41 éves htb. 11 éve asztmás. Utóbbi években valahányszor hazaengedték kórházi kezelés után nagykovácsi lakásába, néhány nap múlva vissza kellett szállítani. A bacterium és háziporkivonat mellett a gombák közül pozitívak voltak: rhizopus, scopulariopsis és trichophyton. Autovaccina-, házipor- és gombakivonat deszenzibilizálás után jelenleg 3 hónapja otthon is teljesen tünetmentes.

4. D. L. 44 éves, 2 éve asztmás. Ezenkívül régi ekzemája is van. A gombapróbák közül pozitívak voltak: alternaria, cladosporium, mikrosporon, monilia, penicillium és rhizopus. Kombinált vaccina és gombakivonat-kezelés után 3 hónap óta teljesen tünetmentes.

5. S. F. 58 éves, 36 éve asztmás. Egyéb próbák mellett nagyfokú pozitivitást mutatott: alternaria, cladosporium, epidermophyton, mikrosporon, monilia, múcor és penicillium. A gombakivonat-kúrát kórházi tartózkodása alatt fejeztük be, a beteg teljesen tünetmentesen távozott. Amint azonban hazaért vidéki otthonába, állapota kevésbé romlott, de nagy rohamai már nem jelentkeztek.

Az SZTK allergiás rendelésén és a Szövetségszolgálati kórház belosztályán szerzett tapasztalatokat

egybevetve a Hajós és munkatársai által már közölt adatokkal, a következőket állapíthatjuk meg: Az allergiás tünetek kifejlődésében az allergiás hajlam mellett sem a szervezet reakciója, sem az allergen fajtája nem egyszerű, hanem sok tényezőtől tevődik össze. Amint magában az allergiás szervezetben a shockszövet más és más, sőt egy egyénen belül is többféle lehet, úgy az allergen is több helyen sensibilizálja a szervezetet és megindítja az allergiás mechanizmust. Azt látjuk, hogy ugyanazon allergen egy szervezeten belül többféle allergiás tünetet hozhat létre — ekzema, asztma, szénanátha stb. — periodikusan változó, vagy egy időben való előfordulása — ugyanígy az allergének egész sorozata ugyanazon betegnél egyfajta tünetcsoportot válthat ki — pl. gombák, pollenek, bacteriumok együttesen is szerepelnek az asztma bronchiale kiváltásában.

Allergiás betegeink kezelésében szem előtt kell tartanunk ezen complex mechanizmust és minden allergent ki kell küszöbölnünk, ill. támadáspontján megakadályoznunk a reagin megkötését. Nyilvánvaló, hogy csak a polyvalens deszenzibilizálás az a módszer, melyre azt mondhatnánk, hogy az allergiás betegséget önmagában képes meggyógyítani. Az allergiás kutatások haladása arra irányul, hogy minél több allergent identifikáljunk és így módunk legyen a polyvalens deszenzibilizálásra.

A gombakutatások eredménye még nem jelenti, hogy gombakivonatokkal valamilyen allergiás betegséget véglegesen meg lehet gyógyítani. Ez a vizsgálati mód és therapia azt a célt szolgálta, hogy megismerjük a különböző gombák fontos szerepét az allergiás paroxysmusok létrehozásában és segítségünkre legyen a specifikus deszenzibilizálás lehetőségeinek kibővítésében.

IRODALOM: Hajós K. és munkatársai: O. II. 1952. 36:1025. — Hajós—Rajka: Asztma, ekzema stb. Bpest, Eggenberger, 1944. 63. old. — First International Congress for Allergy (Harsh, Estrada, Frankland, Maunsell, Schlafer előadásai). S. Karger, Zürich, 1952. 1143. o. — Schaffer: J. All. 1953. 4:348. — Urbach: Allergy, 1946. 2. kiadás. London, Heinemann, 968. o.

A Fővárosi Péterfy Sándor-utcai Kórház-rendelő (igazgató: Lendvay József dr.) Fül-orr-gégeosztályának (főorvos: Fleischmann László dr.) közleménye

## Tapasztalataim az otosclerosis műtéti kezelésével kapcsolatban

Irtó: FLEISCHMANN LÁSZLÓ dr., az orvostudományok doktora

A Fül-gégészeti Szakcsoport 1953. évi nagygyűlésén, melynek egyik vitatárgya az otosclerosis operatív kezelése volt, Varga prof.-nak az egész kérdést felölelő kitűnő referátuma után beszámoltam azon tapasztalatokról, melyeket 123 betegnél végzett fenestrációs műtét kapcsán szereztem, ismertetve az indicatio, a műtéti technika, a műtéti esélyek kérdését, az elért eredményeket és további terveinket a probléma tanulmányozására. Ezen beszámolómból most összefoglalóan csak azon részleteket ismertetem, melyek orvosi és szociális jelentőségüknél fogva a szakma keretén kívül álló kar-

társakat is érdeklik már azért is, hogy a hozzájuk forduló betegeket a probléma mai állásáról tájékoztatni tudják.

Ami a műtét indicióját illeti, tartottuk magunkat azon szabályhoz, hogy a fenestrációra csak olyan, otosclerosisban szenvedő betegek alkalmasak, akiknél a bántalom az előírt beszédhallás-, hangvilla- és audiometriás vizsgálatokkal megállapítható határt még nem lépte túl. Ezen határon belül is vannak kiválóan alkalmas, még alkalmas és kevés kilátást nyújtó esetek (Shambough-féle indiciós séma). Az osztályomon operált 123 eset-



ből az első 26 olyan beteg volt, akik még a felszabadulás előtt, régebbi, már érvényüket veszített indicációs szabályok alapján kerültek műtetre. Ezeknek leszámításával maradt otosclerosis miatt operált 26 férfi és 69 nő, kor szerint 18 és 58 év között és 2 nő régen lezajlott középfülgyulladásból származó dobúri hegesedések és összenövések (ú. n. adhaesiv folyamat) miatt, ami az utolsó években a fenestrációs műtétek újabb nagy területe lett (Herrmann, Wullstein).

Az indicatio szabályairól más szerzőkkel egybehangzóan (Cowthorne, Skoog, Ibanez, Hahlbrock, Browly—Smith) még azt a tapasztalatot óhajtom leszögezni, hogy az említett séma keretei nem merevek, néha meglepően jó eredmény jelentkezik a kevés kilátást nyújtó esetekben is és megfordítva. Hozzá kell tennem azt, hogy kezdetben exercitii causa az indicációs séma keretét meghatadó, rosszabb functionális lelet mellett is végeztünk fenestrációt, olyan betegeknél, akik a valószínűtlen eredmény dacára is kívánták a műtét megkísérlését.

Attérve a műtési módszerekre, módomban van a legelterjedtebb műtési eljárásokról saját tapasztalataimat ismertetni. A felszabadulásig 26 esetben még az eredeti Holmgren-műtét azon módosításával dolgoztam, melyet annak idején az Acta Otolaryngologica-ban közöltem. Bár a Holmgren-műtét ma már csak történelmi jelentőségű, erre a módosításra újabb szerzők is hivatkoztak (Miodonszky, Sürula, Herrmann) és azt részben beillesztették műtési eljárásaikba. A felszabadulás óta a 3 legelterjedtebb módszer (Lempert, Shambough, Miodonszky) szerint operáltuk a betegeket és anélkül, hogy ehelyütt ezek ismertetésébe becsátkoznám, csak azt óhajtom leszögezni, hogy úgy a Lempert-, mint a Shambough-műtétnek vannak előnyei és hátrányai és tisztán gyakorlat dolga, hogy ki melyik módszert tartja megfelelőbbnek. A Miodonszky-féle eljárásról pedig csak azt mondhatom, hogy az pusztán abban különbözik a Shambough-módszertől, hogy nem endaurális, hanem retroauricularis metszéssel vezeti be a műtétet. Egyébként úgy látszik, hogy az eredmény tekintetében nincs különbség az endaurális és retroauricularis műtési eljárások között. Ugyancsak a megszokás és egyéni elbírálás dolga, ki milyen műszereket használ a csontműtéthez a labirinthfal eléréséig, vésőt és éles kanalakat vagy fúrót, vagy mind a kettőt, ami természetesen függ a csontállomány szerkezetétől is, de az eredményt döntően nem befolyásolja.

A műtét két legnehezebb szakasza a külső hangvezetékéről leválasztott, de a dobhártyával összefüggésben maradó bőrlebens (tympanomeatalis lebens) elkészítése és az ablakkészítés a vízszintes ívjáraton. Mi úgy találtuk, hogy a véső és csontkanál használata mellett könnyebben biztosítható a dobhártya-bőrlebens megvédése melléksérülésektől, mint a fúró használatánál, mely lehűtés és a csontomokeltávolítás céljából állandó öblítést igényel, ami véső és éleskanál használata mellett

a minimumra redukálódik. Ezért egy idő óta a fúrót csak az ablakkészítés utolsó stádiumában használjuk és azóta ritkábban észleltük a tympanomeatalis lebens sérülését. Az ívjáratablakot  $1,5 \times 3-4$  mm nagyságban készítjük el, állandó öblítés és szívás mellett.

A műtét esélyei közül meg kell említenem 6 dobhártyasérülést, melyek közül 4 károsodás nélkül gyógyult, 1 maradandó defektussal, de kielégítő hallásjavulással járt, 1 pedig középfülgyulladásához vezetett, melynek kapcsán a hallásjavulás elveszett. A tympano-meatalis lebens sérülése 2 esetben jelentéktelen volt és semmi zavart nem okozott, 2 betegnél a lebens teljesen leszakadt a dobhártyáról és pótlására Thiersch-lebenyeket használtunk, egyik esetben jó eredménnyel, a másik esetben hallásjavulás nélkül. Atmeneti arcideghűdés a műtétet követő napokban 4 esetben fordult elő, maradandó arcideghűdés anatómiai rendellenesség miatt egy esetben állott elő, de a hallás megjavult, a kozmetikai hibát pedig plasztikai műtéttel sikerült a minimumra csökkenteni. A műtét esélyei közé tartozik a postoperatív serosus labyrinthitis, mely a műtét eredményét átmenetileg csökkenteni szokta, de néhány nap alatt maradéktalanul lezajlik. Eseteink között csak 4 ízben észleltük a műtétnél elért hallásjavulás csökkenését, 1 esetben pedig annak teljes visszaesését.

Az utókezelésről kevés mondanivalóm van. A műtét után a betegek 1 hétig kapnak még penicillint és valamilyen antihistamint, thephorint, vagy újabban synopent, a műtési trauma következtében keletkező histaminszerű anyagok hatásának ellensúlyozására. Az első tampont a vérzés elkerülése céljából 2 részletben, a műtét utáni 5. és 7. napon távolítjuk el, azon túl csak kevés bórport fújunk be a műtési üregbe és rövid gaze-csikocskát vezetünk be. Mihelyt a vestibuláris izgalom jelei (szédülés, nystagmus) megszűnnek, rendszerint a 2. hét folyamán, a betegek elhagyják az ágyat.

Eddigi eredményeinket a következőkben ismertettem.

A 123 fenestrált beteg közül el kell tekintenem azon 26 esettől, melyek 1945-ig kerültek műtetre, mert ezeknek sorsáról nincs értesülesem. Tartós eredmény ezeknél azért sem valószínű, mert még hatályukat veszített indicatio alapján és elavult módszerekkel végeztem a műtéteket. A fennmaradó 97 esetben a műtéttel elért maradandó eredményekről az alábbi táblázat számol be, melyben az »eredmény nincs« rovatban szerepelnek úgy azok az esetek, melyekben már a műtétnél sem mutatkozott hallásjavulás (4), mint azon betegek, akiknél a műtétnél elért hallásjavulás 1 éven belül elveszett (15). Az »eredmény ismeretlen« rovatba vettem fel azt a 21 beteget, akik hosszú idő óta nem jöttek meghívásunk dacára ellenőrző vizsgálatra, nagyrészt azért, mert levelünk »ismeretlen« jelzéssel kézbesíthetetlen volt, ami nem jelenti azt, hogy ezek mind eredménytelen esetek lettek volna.



Táblázat  
a fenestrált betegeknek elért késői (maradandó) eredményekről.

Műtési módszer	Esetek száma	Eredmény ismeretlen	Eredmény nincs	Eredmény van	Eredményes esetek %-a
Lempert	28	4	12	12	43%
Shambough	35	9	6	20	57%
Miodonszky	34	8	7	19	56%
Össz.	97	21	19	51	52.5%

A százalékszámok kiszámításánál azonban ezek úgy szerepeltek, mintha mind eredménytelenek lettek volna és a százalék az eredményes műtétek arányszámát mutatja az összes ugyanazon módszerrel operált esetekhez. Tehát a százalékszámok pesszimisztikus számítás eredményei. Viszont, ha az »ismeretlen« eseteket a számításból kihagyjuk és csak az ismert eredményes és eredménytelen esetek arányszámát állapítjuk meg, akkor optimisztikus, jóval magasabb százalékszámokat kapunk, úgyhogy a valódi arányszám a két véletel között van és kétségtelenül kedvezőbb a táblázatban feltüntetett százalékszámoknál. A Lempert-módszerrel végzett maradandóan eredményes műtétek arányszáma azért marad lényegesen a másik két módszer szerint operált esetek eredményei mögött, mert akkor még nem ismerhettük a Shambough-féle indicatiós sémát és operáltunk »exercitii causa« kevés kilátást nyújtó eseteket is, ha a betegek a műtetet ennek dacára óhajtották. De továbbmenve, az 57, illetve 56%-os maradandó hallásjavulás is az utolsó 4 év átlagos eredményét mutatja, mert ez az eredmény az esetek szigorúbb kiválasztása és a fokozódó technikai készség következtében évről évre javul és az utolsó évben már elérte a 65%-ot is. Itt óhajtom megemlíteni, hogy 2 esetben végeztünk a hallásjavulás visszaesése miatt reoperációt, mindkét esetben eredménytelenül, úgyhogy a többi hasonló esetben nem is próbálkoztunk a csontosan elzáródott ívjáratablak újboli elkészítésével.

Ami a tartós hallásjavulás mértékét illeti, ezt nem áll módomban decibelekből meghatározni, mert gyakran voltunk kénytelenek saját audiométerünk időnkénti defektusai miatt az ellenőrző vizsgálatot más intézet más gyártmányú audiométerével végeztetni, úgyhogy a kvantitatív eredmények megállapításánál inkább csak a gyakor-

lati céloknak jobban megfelelő beszédhallás javulását vehetjük alapul és eredményeinket nagyon jóknak minősíthetjük azon esetekben, melyeknél a hallásjavulás szintje a zavartalan társadalmi érintkezést és a munkavállalást biztosította (a sikeres műtétek 40%-ánál) és kielégítőnek azon betegeknek, akiknél ezt saját állításuk szerint is lényegesen megkönnyítette (a sikeres műtétek 60%-ánál).

Az ismertetett eredmények még mindig messze mögötte maradnak a legfejlettebb technikával dolgozó és többes sorozatot felmutató speciális otosclerosis-sebészek 80–90%-os eredményei mögött és a mi statisztikánk egyre javuló irányzata is csak annak köszönhető, hogy a műtetet már az indicatiós szabályok szigorú betartásával és egyre javuló műtési technikával végezzük, hogy a bizalmatlanságot, melyet a régebbi műtétek gyakori eredménytelenségei, úgy az orvosokban, mint a betegekben keltettek, eloszlassuk.

Ha saját tapasztalatainkból és az újabb irodalmi adatokból, melyek között fel kell említenem két szovjet szerző (*Chamamirov, Chilov*) közleményét is, le akarjuk vonni a tanulságokat munkánk további irányára vonatkozóan, akkor az indicatiók szigorú betartása mellett elsősorban a műtési technika fejlesztésére kell törekednünk és olyan módszert kell elsajátítanunk, mely a legkevesebb műtési esély mellett az eredményt legjobban biztosítja. Ezen szempontból sokat ígérőnek látszik az ablaknak és a műtési üreg egy részének Thiersch-lebenyekkel való fedése, mely eljárásnak az újabb irodalomban mind több szószólója akad (*Mac Kenzy, Clerc, Robin Hall, Max Mayer*). Magunknak is nagyon tetszetősnek látszik az említett két eset kapcsán. Kétségtelen, hogy technikailag az összes ismertetett műtési eljárások között a legegyszerűbb, akár endaurális, akár retroauriculáris behatolással végezzük a műtetet.

Másik programként kell megjelölnöm a csökkentett vérnyomás bevezetését fenestrációs műtéteknél, aminek nagy előnye, hogy a műtési terület csaknem vértelenné teszi, a műtet tartamát jelentékenyen megrövidíti és elesik a vér bejutásának veszélye a labirintusba, annak minden káros következményével együtt.

Ezzel a munkatervvel óhajtuk eredményeinket tovább javítani és az otosclerosisban szenvedő dolgozók nagy számának munkakedvét és munkaképességét helyreállítani.

**Összefoglalás.** Szerző 123 eset kapcsán ismerteti megállapításait az otosclerosis műtési indikációja, technikája, a műtési esélyek és szövődmények, az utókezelés és az eredmények tekintetében. Az indikációt illetőleg nagyjában a *Shambough*-sémához tartja magát, de a kevés kilátást nyújtó esetekben csak a beteg kifejezett óhajára vállalja a műtetet. Technikailag legtökéletesebbnek, de egyszersmind legnehezebbnek találja a *Shambough*-módszert és vele egyenértékűnek *Miodonszky* módszerét. Endaurális vagy retroauriculáris út egyformán alkalmasak a műtet elvégzésére és az eredmény inkább a felszerelés tökéletességétől (operáló



mikroszkóp!), az indicatio helyességétől és a technikai készségtől függ, mely csak nagyszámú műtét elvégzésével szerezhető meg. Ezt mutatják saját, évről évre javuló eredményei is, melyek szigorú tárgylagossággal végzett összeállítás mellett már az esetek 65%-ában mutatnak maradandó értékes hallásjavulást. Ez azonban még mindig jóval elmarad a sok száz, sőt több ezres sorozatot feltűntető külföldi speciális otosclerosis-sebészek eredményei mögött (80–90%). Nálunk még bizonyos fokú bizalmatlanság észlelhető a műtét értéke iránt és ezért a betegek nagy része igen előrehaladott stádiumban jelentkezik műtetre. További munkatervünk az indiciók szigorú betartása mellett a műtéti technika fejlesztése, a csökkentett vérnyomás bevezetése a műtétnél és Thiersch-lebenyek alkalmazása a műtéti üreg fedésére.

IRODALOM: 1. Browly-Smith: Zbl. H. N. O. 1952. 43, 407. — 2. Chanamirov: Vestn. oto-rhino-lar. 1952. 4, 36. — 3. Chilov: oto-rhino-lar. 1952. 6, 17. — 4. Clerc: Zbl. H. N. O. 1953. 46, 222. — 5. Cowthorne: Zbl. H. N. O. 1952. 43, 407. — 6. Fleischmann: Acta otolar. 1942. XXX. 139. — Gyógyászati Közlemények 1942. I. 30. — 7. Hahlbrock: Zbl. H. N. O. 1952. 45, 318. — 8. Herrmann: Arch. f. Ohrenk. 1950. 156, 269. — 9. Holmgren: Ztschr. f. H. N. O. 1937. 40, 440. — Acta Oto-Laryngol. 1936. XXIV. 271. — 10. Ibanez: Zbl. H. N. O. 1952. 43, 406. — 11. Mac-Kenzie: Zbl. H. N. O. 1952. 45, 289. — Lempert: Arch. Otolar. 1941. 34, 880. — 13. Miodonszky: Acta Otolar. 1950. XXXVIII. 159. — 14. Robin: Zbl. H. N. O. 1952. 45, 297. — 15. Shambough: Acta Otolar. Suppl. 1949. LXXIX. — 16. Siirala: Acta Otolar. 1952. XLII. 275. — 17. Skoog: Zbl. H. N. O. 1952. 46, 86. — 18. Varga: Acta Medica 1951. 2, 311. — Orvosi Hetilap 1953. CCIV. 36. — 19. Wullstein: Arch. f. Ohrenk. 1950. 156, 252. — Zbl. H. N. O. 1950. 41, 14.

## THERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Bőr- és Nemikórtani Klinikájának (igazgató: Szodoray Lajos dr. egyet. tanár) közleménye

### A mély-gombás betegségek isonikotinsavas hydrasid (Isonicid) kezeléséről

Írta: SIMON MIKLÓS dr.

A mély-gombás elváltozások csoportjába sorolt — viszonylagosan gyakrabban előforduló — sugárgomba, valamint sarjázósejtek okozta klinikai kórformák gyógyításában még ma sem rendelkezünk olyan egységes kezelési móddal, amelyet az eddig alkalmazott valamennyi gyógytényező mellőzésével kizárólagosan követni lehetne (Földvári és Flórián) (1). Belső gyógyszeres kezelésük, jólehet, már eddig is egyre újabb és hatásosabb antimykotikus vegyület felfedezésére került sor, távolról sem tekinthető megoldottnak.

Az utolsó évtizedben bevált antimykotikus szerek, mint penicillin, aureomycin, K-vitamin, novex, paraben és stilbamidin mellett legújabbán McWay és Sprunt (2) a »cervicofacialis« típusú aktinomykosis gyógyításához az isonikotinsavas hydrasidot (INH) találták hatásosnak. Említett szerzők első esetükben a 67. napra 30 g (naponta 18 mg/kg), második betegüknél a 42. napra 33,6 g (14,1 mg/kg) INH beszedése után klinikai gyógyulást tapasztaltak. Harmadik esetükben 28 napi gyógyszereszedés alatt összesen 19,3 g elfogyasztása után is kifejezett javulás mutatkozott már, midőn a négy hétig tartó belső kezelésre fellepett súlyosabb toxikus melléktünetek a gyógyszer elhagyását tették szükségessé.

Ezen elsőnek ismertetett, kizárólag arc- és nyaki aktinomykosis esetekre vonatkozó kedvező INH therapiás eredmény ismeretében célul tűztük ki elsősorban saját hasonló beteganyagunkon, másrészt sarjázó sejtektől létrehozott bőrfolyamatok, végül dermatophytonok okozta megbetegedésben

is ilyenirányú therapiás ismereteinket bővíteni, másrészt azt megvizsgálni kémcső-kísérletben, vajjon a táptalajhoz adott INH-oldat néhány rendelkezésünkre álló gombatorzs növekedését hogyan befolyásolja.

#### Aktinomykosis cutis.

Kezelésre került betegeink közül hárman bőlcseésgfoguk kihúzása után, egy pedig feltehetően szalmahordás közben kötélserülés következtében fertőződött sugárgombával. Valamennyin az arc-, illetve nyaki sugárgombás elváltozás jellemző klinikai tüneteit találtuk. A kórismére nézve bizonyítónak mindig a pozitív gombaleletet tekintetük. Az INH-kúrát megelőzően adagolt penicillin betegeink állapotát lényegesen nem befolyásolta, még 4–5–6 millió E mennyiségben sem. Az isonid adagolásnak módja azonos volt a bőrtbc-ben követéssel; kezdetben egy hétig 3×1, majd 3×2 tabletta kizárólag belső adagolásban. A javulás első tüneteit betegeink már a gyógyszereszedés 7–10. napján jelezték, mikor is az állkapocs könnyebb mozgathatóságára, a szájjár kisebbedésére, a deszkakemény beszűrődés csökkenésére hívták fel figyelmünket. Két heti gyógyszereszedés után a sipolyból nyert váladék még kimutathatóan gombalemet tartalmazott. A beszűrődés nagymértékű visszafejlődésére a 3–4. héten került sor, teljes eltűnése viszont a folyamat súlyosságától függően az 5–8. héten következett be. Ekkorra, ha voltak sipolyok a bőrön vagy nyálkahártyán, azok is záródtak. A kúrához átlagosan 8–10 g isonidre



volt szükség, aminek kb. felét intézetben, a többit odahaza fogyasztották el. Az INH-t valamennyien jól tűrték, egyeseknél súlygyarapodás is mutatkozott. Jólehet, valamennyi esetben klinikailag tünetmentességet értünk el, az eredmény végleges kimenetelét csak több eset és hosszabb időre nyúló megfigyelés kapcsán ítélni lehetjük meg. Maga az a tény, hogy két esetben 8, illetve 9 hónapos tünetmentességet tartunk nyilván, igazolja az INH-terápia eredményességét. A recidiva elkerülése miatt a gyógyszert a *tünetmentesség elérésén túl* is tanácsos adagolni, legalább 2—3 hétig »biztosító kúra«-ban (1. és 2. ábra).



1. ábra.



2. ábra.

Klinikai megfigyeléseink alapján McWay és Sprunt (2) a nyaki aktinomykosis INH kezelésére vonatkozó kedvező adatait saját eseteink kapcsán megerősíthetjük. Előbbiek igen magas, napi 9—14—18 mg/kg-os gyógyszeradagokat szedtek betegeikkel, aminek természetes következményeként mindhárom betegükön olymértvű toxikus mellékhatások léptek fel, melyek miatt egyiknél a kúrát kénytelenek voltak megszakítani. Ilyen magas napi adagok ellenére csupán a 42., illetve a 62. napra látták a tünetmentességet beállni, semmivel sem korábban, mint az általunk alkalmazott 5—6 mg/kg-os adagok mellett saját eseteinkben. Az extrém magas, szervezetre nézve nyilvánvalóan veszélyt jelentő INH-mennyiség adása, úgylátszik, az arc nyaki sugárgombás megbetegedések gyógyításában a szükséges kezelési időt

nem rövidíti le, de nem vezet kedvezőbb terápiás eredményhez sem. Idézett szerzőknek sikerült eseteikből a kórokozó aktinomykosis bovist kitenyésztési, aminek növekedését folyékony táptalajban az INH 1:300 hígítású oldatával gátolni tudták. Feltehetően az in vitro észlelt magas gátló töménység készítette szerzőket arra, hogy a gyógyszerből ilyen szokatlanul magas napi mennyiséget adagoljanak.

Eseteink kevés száma, bár nem jogosít fel végleges terápiás következtetések levonására, mégis újabb adattal hívja fel a figyelmet a bőr aktinomykosis modern, gyógyszeres kezelésének



3. ábra.

lehetőségére. Az eljárás előnyét jelenti többek között olcsósága, a kezelési idő rövide, az ambulans kezelés lehetősége mellett a helyi kezelések (rtg., sebészi) mellőzhetősége. A sugárgomba egyéb szervi localisatiójában (bél, tüdő, női genitális) is célszerűnek látszik kísérletet tenni az INH-kezeléssel, bár idevonatkozó adatok ezideig nem ismeretesek.

#### *Blastomykosis cutis.*

A sarjázó sejtektől létrehozott bőrelváltozások közül egy Gilchrist- és három Busse—Buschke-típusú blastomykosisban szenvedő beteget részesítettünk hosszabb időn át izonid-kezelésben. Tünetmentesített betegünk kórtörténeti adatait kivonatolva ismertetjük.

B. M. 53 éves ltb. elmondja, hogy 1953 júniusában előbb bal kéz hátán képződött nedvező sipolya, de nem sokára ugyanilyeneket vett észre bal mellén, majd halántékán is. Felvételi állapot: a bal kéz hátán, ujjakra is ráterjedően a bőr teljes egészében beszűrődött, területében mély, tapintható csomós beszűrődések, fekélyesedések, másutt puhata-pintatú, lágy, vérzékeny, kékesvörös sarjszövet látszik, mely több helyen szemölcsös túltengést mutat. Ugyanilyen mély beszűrődés és tályogképződés a bal mellén és a bal szemfeletti tájékon, a j. lábszáron és a felkarok feszítő felszínén is felfedezhető. A szemölcsös sarjszövet több mikroabscessusból sárgásfehér gennyet ürít. A beteg állapota elesett, napok óta lázas, septikus tüneteket mutat. Az elvégzett hemokulturán közelebbről még nem identifikált gombatelep fejlődött, melynek dörszölékével végzett egeroltásra az állatok napok alatt elpusztultak, belső szerveikben pedig a szöveti metszetekben Gram-pozitív sarjázó sejtek látszóttak. A klinikai és labo-



ratóriumai leletek alapján betegünk elváltozása *Gilchrist-féle blastomykosisnak felelt meg.* 1953. nov. 16-án kísérletet kezdtünk INH-terápiával, és pedig 3×1, majd 3×2 tablettás adagokkal, ami a leromlott betegnél 6 mg/kg-os napi dosisnak felelt meg. A kezelés 10. napján már a javulás első tünetei mutatkoztak: a váladékozás csökkent, a sarjszövet dehidráldott, majd a gyógyszeresedés 7. hetében a beteg gócok feltisztultak, tályogképződés megszűnt, a fekélyek besarjadtak (3. és 4. ábra).

Kétségtelen tény, hogy az INH-terápiára sikerült *elsőízben* septikus állapotban levő Gilchrist-typusú mély blastomykosis esetet tünetmentesíteni. Az elért therapiás eredmény annál inkább meglepő, mivel ismeretes, hogy több szerző nem



4. ábra.

találta az INH-t sarjázó gombákra hatásosnak. A sorozatos negatív kimenetelű in vitro kísérletek miatt feltehető, hogy a gyógyszer esetleges bomlásterméke lenne felelős a véleményünk szerint *chemotherapiás* effektus elérésében.

Három végbélkörüli tájékra localisált Busse—Buschke-typusú mély blastomykosisban szenvedő betegünknel ezideig három hónapig adagoltuk folyamatosan a gyógyszert. A gyógyszer »per os« adagolásán felül injectiós készítményével másodnaponként intrafocalis befecskendezéseket végeztünk. E betegek, jöhetnek még kezelés alatt állnak, javulást csak kis mértékben mutatnak, megbetegedésük helyén a mély sipolyos beszűrődések nagyrészt fennállanak.

*Trichophytia profunda capillitii, trichophytia superficialis corporis*

hat esetében a tablettás kezelést nem találjuk eredményesnek, a 2—3 heti kúra alatt csak enyhefokú javulás mutatkozott. 1%-os kenőcsét és 1%-os glicerines oldatát helyileg alkalmazva a gyógyszernek, csupán gyenge gombaellenes hatásáról győződünk meg.

Közismert, hogy az in vitro kísérletek alapján az INH antimykotikus képességét elhanyagolhatónak tartották. A *Trudeau Társaság* (3) első közleménye is úgy jellemzi e vegyületet, mint amelynek valószínűleg vannak némi gombaellenes tulajdonságai is. Ezzel ellentétben *Biebrdorff* (4) *cryptococcus neoformans*, *blastomyces dermatidis*, *sporotrichon Schenkii*, *trichophyton rubrum*, mikro-

sporon *gypseum*, *nocardia asteroides* és egyéb gombatelepekre nem találta az INH-t még 1:700 koncentrációban sem hatásosnak felszintetikus táptalajon négyheti 37 fokos incubálásra. Hazánkban *Zsolnay T.* (5) — Petri-csészén 7 mm-es lyuk-átmérővel, benne 0,4 mg INH-kísérleti feltétel mellett — *penicillium chrysogenum*, *aspergillus niger*, egy *aspergillus sp.*, *trichothecium roseum*, *mucor*, *fusarium sp.*, *fusarium oxysporum*, *ustilago sp.* + *saccharomyces cerevisiae*, két *candida albicans* törzs, *cryptococcus ruber*, *geotrichon sp.* és *monilia fructigena* esetén nem kapott fejlődésmentes zónát, de hatástalannak találta ezen mikroorganizmusokra a *furancarbonsavhydrazid* és a *2-phenyl-chinolin-4-carbonsavhydrazid*ot is. *Flórián* (6) még 1%-os töménységben sem találta sarjázó sejtekre hatásosnak.

In vitro kísérletekben *trichophyton gypseum* *asteroides*, *tr. rubrum*, *tr. faviforme*, *epidermophyton inguinale* *Sabouraud*, *candida sp.* *actinomyces sp.*, *penicillium sp.* *saccharomyces lactis* és *torula* törzsekre vizsgáltuk az INH esetleges fungistatikus képességét. A kémcső-kísérletet részint az antimykotikumok vizsgálatához jól bevált *Uri J.* — *Szabó G.* — *Oláh D.*-féle (7) cefre, valamint a *Kirchner-f.* folyékony táptalajban végeztük szobahőmérsékleten. A vegyület sorozathígításában 1:400—1:200.000 töménység mellett figyeltük a gombák növekedését. Azt találtuk, hogy az INH 1600-szoros hígításánál alacsonyabb koncentrációja fejlődésgátlást egyik törzsnél sem eredményezett, azonfelül pedig az első öt napon át csupán átmeneti, részleges gátlás mutatkozott.

**Összefoglalás.** Négy bőráktinomykosis, egy *Gilchrist*-typusú, három *Busse-Buschke*-typusú mély blastomykosis, valamint hat felületes és mély *trichophytiában* szenvedő betegnél alkalmazta az INH-kezelést. Valamennyi sugárgomba-betege 5—8 hét alatt, 8—10 g INH beszedése után klinikailag tünetmentessé vált. Sikerült egy septikus állapotban levő *Gilchrist*-typusú betegnél is klinikai gyógyulást elérni. A *Busse-Buschke*-typusú mély blastomykosis eseteiben a belső kezelést helyi befecskendezésekkel kombinálva sem találta az eredményt kielégítőnek. Ugy a mély, mint felületes *trichophytia* kórképénél csak kisfokú javulást tapasztalt. Cefre és *Kirchner-f.* folyékony táptalajban az INH fungistatikus képességét vizsgálva úgy látta, hogy ez csupán igen magas, 1:1600 gyógyszer koncentrációban nyilvánul meg.

IRODALOM: 1. *Földvári F.* és *Flórián E.*: Orvosi Hetilap 1954. 4. — 2. *McWay L. V.* és *Sprunt D. K.*: JAMA 1953. 3, 153. — 3. Medical Section of the National Tbc. Assoc. jelentése 1952. márc. — 4. *Biebrdorff F. W.*: Antibiotics and Chemotherapy 1953. 3, 513. — 5. *Zsolnay T.*: Közlés alatt. — 6. *Flórián E.*: M. D. T. Nagygyűlésen tartott előadás, 1953. — 7. *Uri J.*, *Szabó G.*, *Oláh D.*: Kísérletes Orvostudomány, 1952. 4, 301.

M. Шимон: Лечение глубоких грибковых заболеваний гидрази́дом изоникотиновой кислоты (Изо́ници́дом).

Автором было применено лечение гидрази́дом изоникотиновой кислоты в 4 случаях актиномикоза кожи, в одном случае бластомикоза типа *Gilchrist*, в 3 случаях типа *Buschke* и в 6 случаях поверх-



ностной и глубокой трихофитии. Во всех случаях актиномикоза назначение 8—10 г Изониазида в течение 5—8 недель обеспечило клиническое выздоровление. В случае бластомикоза типа Gilchrist отмечалось тоже выздоровление, но при типе Busse-Buschke лечение не оказало эффекта. В случаях поверхностной и глубокой трихофитии наблюдалось лишь незначительное улучшение. Гидразид изоникотиновой кислоты оказывает статическое действие на грибки лишь при высокой (1:1600) концентрации.

Miklós Simon dr.: *Therapie der tiefen Pilzerkrankungen mit Isonikotinsäurehydrazid (Isonicid).*

Verf. behandelte 4 Fälle von Hautaktinomykose, 1 Blastomykose vom Typ Gilchrist, 3 tiefe vom Typ

Busse sowie 6 Fälle von oberflächlicher und tiefer Trichophytie mit INH. Sämtliche Kranke mit Strahlenpilzerkrankungen wurden innerhalb von 5—8 Wochen nach Einnahme von 8—10 g INH klinisch symptomfrei. Auch bei einem in septischem Zustand befindlichen Patienten mit Blastomykose Gilchrist konnte klinische Heilung erzielt werden. Bei der tiefen Blastomykose vom Typ Busse-Buschke war das Ergebnis, auch wenn die innere Behandlung mit lokalen Einspritzungen kombiniert wurde, nicht befriedigend. Sowohl bei tiefer als auch bei oberflächlicher Trichophytie war nur eine geringe Besserung zu erreichen. Die Untersuchung der fungistatischen Fähigkeit des INH auf dem Kirchnerschen flüssigen Nährboden ergab, dass diese nur bei sehr hoher Arzneimittelkonzentration (1:1600) in Erscheinung tritt.

## K A Z U I S Z T I K A

MÁV Kórház és Központi Rendelőintézet (igazgató-főorvos: Óó Lajos dr.) Prosecturájának  
(főorvos: Sümegi István dr.) közleménye

### Foetalis adreno-genitális syndroma

Irta: MOLNÁR JÁNOS dr.

A mellékvese kóros elváltozásai és a nemiszervek fejlődési rendellenességei közötti kapcsolatot már több, mint egy évszázad óta ismeretes (47). Ezen összefüggés kifejezésére szolgál az interrenalismus (30), genito-surrenalis syndroma (15) és adreno-genitális syndroma (7) elnevezés. A mellékvese hormonjainak izolálása során a syndroma, az utóbbi években, ismét az érdeklődés homlokterébe került.

Az adreno-genitális syndroma pathologiai alapja mai tudásunk szerint a mellékvese kóros elváltozásaiában keresendő (24, 34, 40, 55). Az elváltozás kóronként megkülönböztethető: 1. egyszerű mellékvesekéreg hyperplasiában, 2. accessorius mellékvesekéreg hyperplasiában, 3. kéregadenoma, vagy 4. kéregcarcinoma formájában. Az elváltozás keletkezésének időpontja szerint beszélünk foetalis, gyermekkori és felnőttkori adreno-genitális syndromáról. A foetalis alak a többitől élesen elválasztható, amennyiben születéskor a külső nemiszerveken, már a foetalis életben megindult, feltűnő elváltozások vannak. Leánycsecsemőkben pseudohermaphroditismussal, fiúkban pubertás praecox-szal társul. Gierke (18) 1928-ban, Werthemann (51) 1935-ben arról számoltak be, hogy ezen csecsemők halálát nem a nemiszerveken található fejlődési rendellenesség okozta szövődmény, hanem csillapíthatatlan hányás és toxicosis idézi elő, még az első trimenon alatt. Ezért interrenális intoxicationnak vagy interrenális dysfunktionak tartották a kórképet.

A klinikai tüneteket a gyakori hányáson kívül a nagyfokú collapsus készség uralja és a betegség lefolyása az Addison-kórra emlékeztet. Ez a megfigyelés készítette 1940-ben Wilkinst (52), majd másokat is (12, 48) arra, hogy a súlyos klinikai tünetekért a hyperplasiás mellékvese dysfunctióját, a dyscorticismust tegyék felelőssé. Feltételez-

süket megerősítette az, hogy a tünetek NaCl és kéreghormon (DOCA) hatására gyorsan javultak. A betegeken elvégzett klinikai laboratóriumi vizsgálatok teljes mértékben igazolták a fenti szerzőket, vagyis azt, hogy a súlyos tünetek kifejlődését a mellékvesekéreg só-víz háztartást szabályozó hormonjainak, a mineralocorticoidoknak csökkent termelése okozza.

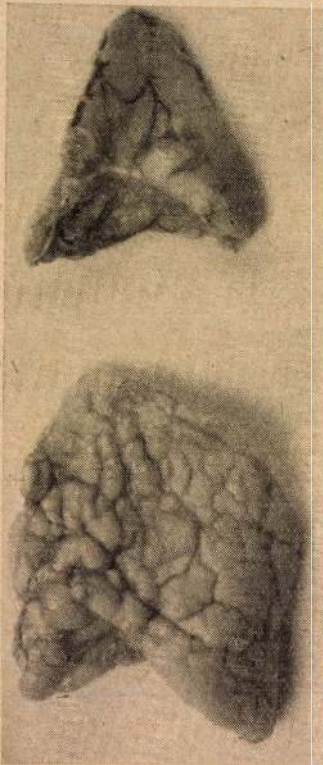
1940 óta egyes tankönyvekben is (Brennemann, Fanconi—Wallgren, Mitchell—Nelson, Moncrieff—Evans), főleg azonban közleményekben beszámoltak már in vivo felismert, sőt a DOCA-val sikeresen kezelt esetekről (1, 14, 21, 29). Mégis nagy a száma azoknak, amelyeket csak a sectio derített ki (2, 41, 45). Saját esetünk az utóbbi csoportba tartozik.

B. László 1953. XI. 18-án született a MÁV-kórház szülészeti osztályán. Családi anamnesise negatív, szülei között rokonsági kapcsolat nincs. Első gyermek. Születéskor súlya 3100 g. Nemiszervein kryptochismust és hypospadiasist találtak. Anyatejjel táplálták. Az első 5 nap alatt súlyából 200 g-ot veszített. 24-én hazavitték, majd 12 napos korában a II. sz. Gyermek-klinikára vették fel, mert húgycsövéből sárgás váladék folyt. Súlya ekkor 2850 g volt. Penicillin-kezelésre a folyás megszűnt. Adagjait elfogyasztotta, súlygörbéje azonban nem emelkedett. Nem hányt. 17 napos korában, amikor súlya 2900 g, szülei saját felelősségükre hazavitték. Az epikrisisben a klinika főnök látzó hermaphroditának jelezte, akinek nemét pontosabban eldönteni nem tartotta lehetségesnek. XII. 5. és XII. 26. között, mivel nem fejlődött kellőképpen, szülei többször bevitték a Csengery-utcai SZTK rendelőbe, 5 hetes korában pedig azt vették észre, hogy a csecsemő időnként teljesen elhagyta magát, szinte élettelenül feküdt. 6 hetes korában hirtelen hányni kezdett. A hányás többször ismétlődött, majd másnap súlyosbodott. Ekkor körzeti orvoshoz vitték, aki azonban nem utalta kórházba, mivel sem láza, sem hígabb széklete nem volt. 2 nap után a hányás nem szűnt, szülei erre a MÁV-kórházba hozták. Felvételkor, a gyengén fejlett és táplált csecsemő súlya 2900 g volt. Igen elesett, tónustalan, cyanotikus, légzése kapkodó,

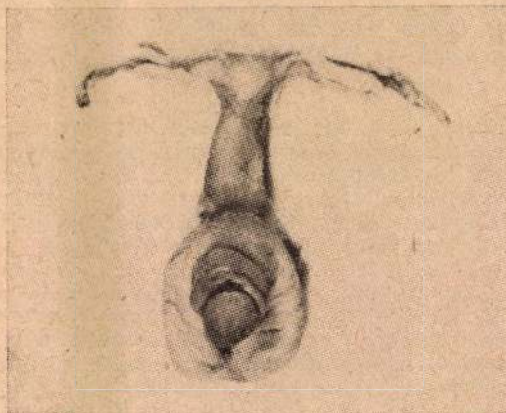


kutacs 4 ujjbegynyi, turgor közepes. Nyelve száraz, bevont. Nemiszervein hypospadiasis. Mellkas, has, idegrendszer vizsgálata negatív. Vizeletben fehérje +, genny ++. Vvs: 3.300.00, fvs: 12.000. Katheteres vizeletből penicillinérzékeny staphylococcus aureus és streptomycinérzékeny coli tenyésztett ki. Felvétele után orrszondán 200 ml theát kapott, mire állapota javult, másnap nem hányt, harmadnap azonban a hányás újra

nem jellegzetesek. A mellékvesék feltűnően nagyok, súlyuk 14 g, felszínük barázdált hamuszürkék (1. ábra). Metszéslapon a kéreg 3—4 mm vastag, homogén, teljesen lipoidmentesnek látszik, a velőállomány helyén vérbő sáv. A külső nemiszervek közepén penisszerű, 18 mm-es képlet van (2. ábra), amely basisán rögzített, nem mozgatható. Dorsalisan és két oldalról praeputiumszerű bőrredő veszi körül, alsó felszínén pedig egy mély urethraszerű hasadék húzódik, amely rés-



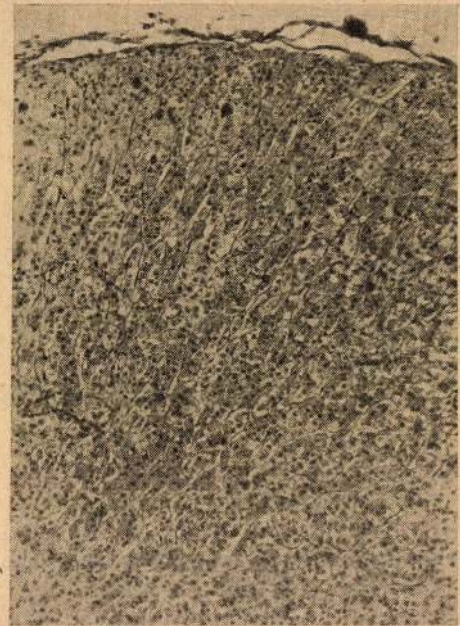
1. ábra. A mellékvese a felső controllal szemben megnagyobbodott, felszíne barázdált.



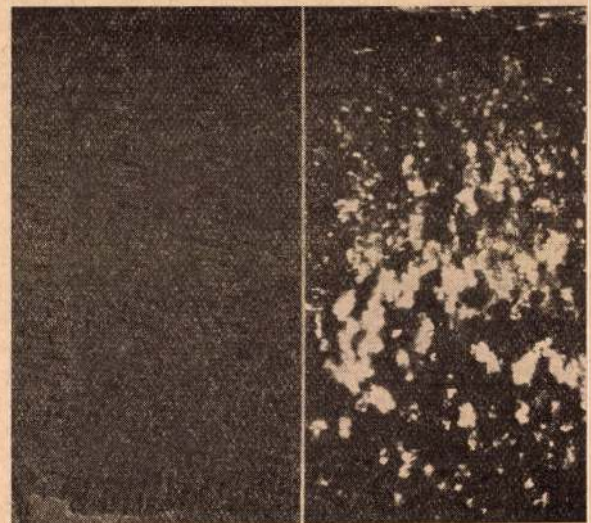
2. ábra. Uterus, ovariumok és tubák mellett a külső nemiszervek hímnemű típusra emlékeztetnek.

megindult, súlya esett, a rendszeresen adott infúziók ellenére is exsiccálódott. Az antibiotikus kezelésre vizeletéből a fehérje és a genny eltűnt, állapota azonban egyre romlott, végül I. 17-én, 60 napos kórában, exhaltált. Klinikai diagnosis: Pyelocystitis, decompositio, parenterális toxicosis, hypospadiasis.

Boncolásnál (19/954. bjkv. sz.) az 53 cm hosszú, 2600 g súlyú csecsemő fejlődési quotiense 0,65. Thymus 10 g. Pajzsmirigy lebenyei babnyiak. Szív rendes nagyságú. Tüdők, lép, máj, vesék, gyomor-duodenum-belek



3. ábra. A mellékvesekéreg metszeteiben zonális rétegződés kialakulása nem látható. H—E. festés, 200X.



a)

b)

4. ábra. A mellékvese fagyasztott metszeteiben polarizációs optikai vizsgálattal kettősen törő cholesterol-kristályok nem mutathatók ki (4/a) a controllal szemben (4/b). 40X.

szerűen nyitott és egy vájt szonda számára járható csatornába vezet. Oldalról a praeputium ezen résszerű nyílásba vulvaszerűen megy át. A »penis« mellett mindkét oldalt vastos bőrredők vannak, amelyek a hypertrophiás nagyajkaknak, vagy scrotumszerű képletnek felelnek meg. Az urethrahasadék a sinus urogenitalisba vezet, amelynek felső szakaszába a hólyag, hátsó szakaszába pedig a rendszeren fejlett uterusnak



a nyaki része torkollik. Az uterus két oldalán tuba és megfelelő nagyságú ovarium van. A ligamentum latumban mellékvesecsőr nem látható. Epiphysis normális, hypophysis 12 ctg. Kórbonctani diagnosis: Adreno-genitális syndroma. Pseudohermaphroditismus femininus. Atrophia.

Szövetteni vizsgálat alkalmával a mellékvesekéreg általában 2—3 mm vastagnak találtuk, ami sokszorosan meghaladja a csecsemőkori normális értéket (34, 37, 43). A kéregállományban diffusan elhelyezkedve 3 különböző típusú sejtet lehetett megfigyelni, zonalis rétegződés, eltekintve a degenerált sejtekből álló belső, vérbő, involutív zónától nem alakult ki (3. ábra). Legnagyobb számban finoman szemcsés, eosinophil cytoplasmájú sejtek csoportjait láthattuk, amelyek között vacuolisált plasmájú, nagyobb és intenzív eosinophil plasmájú, kisebb sejtek helyezkedtek el. Az eosinophil sejtek perjódsav-leukofuchsinnal pozitív reakciót adtak, míg carbolfuchsinnal festve fuchsinophilnek bizonyultak (7, 2, 31). A lipidok kimutatására Sudan-festést, a ketosteroidok localisatiójára phenylhydrazin-reakciót, a cholesterol kimutatására pedig polarisációs optikai vizsgálatot végeztünk. Mindhárom reactio a controllként használt egészségesnek tekinthető mellékvesével szemben negatívnak bizonyult (4. ábra).

A hypophysisből haematoxylin-eosin, Mallory, azan, perjódsav-leukofuchsin és trichrom-PAS (33) festéseket végeztünk. Számos metszet átvizsgálásakor feltűnt a basophil sejtek nagy száma és az eosinophilek csaknem teljes hiánya. A Mallory szerint festett metszetekben, Rasmussen (20, 36) módszere szerint sejtszámolást végeztünk. 13781 sejtet megszámlálva a következő eredményt kaptuk: chromophob 7460 (54,2%), basophil: 5875 (42,6%), eosinophil: 446 (3,2%). A basophil sejtek átlagos nagysága 20—30 mikron volt. A sejtek functionalis aktivitását a Pearse által ajánlott trichrom-PAS módszerrel festett metszetekben a sejtek szemcsézetttségének osztályozása alapján vizsgáltuk. 1000 basophil sejt szemcsézetttségének megvizsgálásakor a maximálisan szemcsézett sejtek arányát az átmeneti szemcsézetttséget mutatókéhoz viszonyítva, vagyis az M/I hányadost, 1,2-nek találtuk. Az epiphysisben és az agyban kóros elváltozást nem találtunk. A pajzsmirigyben nyugalomban levő és secernáló acinusok szigetei váltakoztak. Az ovariumban az érés különböző phasisaiban levő számos tüsző volt. A clitorisból készült metszetekben tárgult öblökből álló, kiterjedt cavernarendszer volt látható. Prostatának vagy herének megfelelő képlet a nemiszervek részletes feldolgozásakor nem volt megfigyelhető. Mellékvesecsőr a ligamentum latumban szövettanilag sem volt kimutatható. A vesékben Kóssa-reakcióval a kivetős csatornák hámlásában elvértve mésztalálható. A többi szerv szövettani vizsgálatokor nem találtunk említésre méltó elváltozást.

Szövetteni leleteink értékelésekor nagy segítségünkre voltak azok a biochemiai és experimentális pathológiai vizsgálatok, amelyek a kéreghormonok izolálásával és hatásmechanismusával foglalkoztak (10, 26, 42). E vizsgálatok a mellékvesekéregben három különböző hatású hormont mutattak ki. A mineralocorticoidokat, a glucocorticoidokat és az androgén hormonokat. Bebizonyították azt is, hogy e hormonok termelését a hypophysis adrenocorticotrop hormonja, az ACTH szabályozza. A hormontermelés pontos szövettani localisatiója eddig nem sikerült. Számos adat szól amellett, hogy a mineralocorticoidok a zona glomerulosa, a glucocorticoidok a zona fasciculatában, az androgén hormonok pedig a reticularis rétegben termelődnek (11, 19). Broster és munkatársai szerint az androgén hormonok a reticularis ré-

teg fuchsinophil sejteiben termelődnek (7). A fuchsinophilia a foetalis életben a legkifejezettebb (4). A hormonok a kéregben csak ott keletkezhetnek, ahol lipidok, illetve cholesterol megfelelő mennyiségben vannak (27). Esetünkben a Sudan-reactio, a phenylhydrazin-reactio, valamint a polarisációs optikai vizsgálat a mellékvesekéreg csaknem teljes lipidmentessége mellett szóltak. A kéreg sejteiben észlelhető eosinophil szemcsézetttség, amely egyes szerzők szerint a fuchsinophiliával párhuzamos (52, 45) e sejtek androgén hormontermelő aktivitását jelentheti, amit azonban a phenylhydrazin-reactio negativitása esetünkben kétséges tesz. A vizelet 17-ketosteroidjainak vizsgálata in vivo nem történt meg, ez pedig a diagnosis felállításában döntő (13, 38).

Az adreno-genitális syndroma pathomechanismusának tisztázásában jelentős fordulatot hozott az ACTH és Cortison therapiás alkalmazása. Wilkins közölte először (53), hogy adreno-genitális syndromában szenvedő betegének ACTH-t adva, annak vizeletében a 17-ketosteroidok megszapordtak, míg Cortison adására csökkentek és normális értékre szálltak alá. A kétoldali mellékvese hyperplasia, a betegek vérében kimutatható magas ACTH (46) és 17-ketosteroid (16) szint, a fenti adatok ismeretében nem hagy kétséget az iránt, hogy az adreno-genitális syndromában szenvedő egyének hypophysisében az ACTH termelés fokozott és ezáltal az ACTH-Cortison egyensúly, mivel mellékveséjük Cortison-termelésre képtelen, felborult. Hechter (22) perfundált mellékvesékben azt találta, hogy a kéregben levő cholesterol hormonokká való átalakulásának csak az első phasisa történik ACTH-hatásra. A további átalakulás, az ACTH-től független enzymatikus tevékenység eredménye. Ennek károsodása lehet az adreno-genitális syndroma oka. Ezen esetekben a cholesterol csak androgén hormonná alakulhat. Sayers (39) nem a mellékvesében, hanem a májban keresi a syndroma okát (8, 9). Feltételezi, hogy ezen betegek mája a corticoidokat androgénekké transzformálja. Therapiás eredmények Cortisonnal Hechter feltevését támasztják alá. Cortison hatására ugyanis csökkent a hypophysis ACTH-termelése (32) és így az a stimulus, amelyre a beteg mellékvese anyagcserezavara folytán nem corticoid, hanem androgén hormon elválasztással reagál. Az elgondolás helyességét az elmúlt két év alatt kezelt számos beteg alapos biochemiai vizsgálata és klinikai javulása erősítette meg (3, 5, 6, 17, 28, 35, 44, 50, 54).

Saját esetünkben az adreno-genitális syndromában szenvedő kéthónapos csecsemő a hetekig tartó hányás és táplálkozási zavar következtében atrophisálódott. Állapotát hormonokkal nem befolyásolták, ami a szövettani vizsgálat értékelését megkönnyítette. A hypophysis sejteinek százalékos megoszlásából két fontos következtetést vonhattunk le: a nagyfokú eosinophil sejtszám csökkenés az éhezési állapotnak felel meg (23, 36/a). Ennél nagyobb jelentőségű a 42,6%-os basophilsejt



szaporulat. Ennek alapján feltételezhető, hogy az ACTH-t a basophil sejtek termelik (33, 49). A Pearse által ajánlott, basophilsejt qualitativ vizsgálat, a hormontermelés és tárolás kritériumait mutatta, ami az előbbi elképzelésünket megerősíti.

Szöveti leleteink és az experimentális vizsgálatok alapján úgy gondoljuk, hogy esetünkben az anyagcserezavarban szenvedő mellékvese kezdetben még képes volt kis mennyiségű corticoid-hormon productióra, amely azonban nem volt elég a hypophysis ACTH termelésének egyensúlyban tartásához. Így a fokozódó ACTH-termelés a corticoidok kiürüléséhez vezetett. Az ACTH túltermelés jól magyarázza az esetünkben észlelt mellékvesekéreg hyperplasiát és indokolja a kéreg lipoidjainak eltűnését.

### Összefoglalás.

1. 60 napos fiúsecsemő boncolásakor női belső nemiszerveket és 14 g súlyú mellékveséket találtunk. A boncolási lelet és a klinikai lefolyás a mellékvesekéreg elégtelenséggel járó foetalis adrenogenitális syndroma klasszikus képének felelt meg.

2. Szöveti vizsgálatnál a mellékvese teljesen lipoidmentesnek bizonyult. A hypophysisben Rasmussen szerint 42,6% basophil és 3,2% eosinophil sejtet számoltunk.

3. A szöveti leletek alapján a hypophysis ACTH-termelése a basophil sejtekben történik.

IRODALOM: 1. Aber G. M., Chandler G. N., Hartfall S. J.: Brit. Med. J. 1954. 4852, 1. — 2. Allibone E. C., Baar H. S., Cant W. H. P.: Arch. Dis. Childh. 1947. 22, 210. — 3. Bastenie és tsai: Lancet 1953. I. 264, 915. — 4. Benner M. C.: Amer. J. Path. 1940. 16, 787. — 5. Bergstrand C. G. és tsai: Acta endocrin. 1954. 15, 210. Acta Paediatrica 1954. 43, 106. — 6. Bishop P. F. M. és tsai: Lancet 1952. I. 262, 1288. — 7. Broster L. R. és tsai: Lancet 1934. II. 226, 830. Brit. Med. J. 1937. II. 662. Ciba Found. Coll. Endocrin. 1952. 3, 168. — 8. Brückel K. W. és tsai: Klin. Wschr. 1954. 32, 21. — 9. Butt H. R.: J. Lab. Clin. Med. 1951. 37, 871. — 10. Collip J. B. és tsai: Lancet 1933. II. 347. — 11. Deane H. W. és tsai: Endocrinology 1948. 43, 133. — 12. Dijkhuizen, Behr: Acta Paediatrica 1940. 27, 279. — 13. Dyke S. C.: Rec. Adv. Clin. Path. Phil. 1951. p. 220. — 14. France N. E., Neill C. A.: Arch. Dis. Childh. 1951. 26, 52. — 15. Gallais A.: Le syndrome genito-surrenale, Paris, 1912. cit. 24. — 16. Gardner L. J.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1953. 83, 251. — 17. Gastineau C. F. és tsai: J. Clin. Endocrin. 1953. 13, 724. — 18. Gierke E.: Verh. Deutsch. Path. Ges. Wiesbaden, 1928. 449. — 19. Greep R. O., Deane H. W.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 1949. 50, 516. — 20. Halpern S. R.: Endocrinology 1938. 22, 173. — 21. Harris Ch. F., Scowen E. F.: Arch. Dis. Childh. 1951. 26, 423. — 22. Hechter O.: Rec. Progr. Hormon Res. 1950. 6, 215. cit. 44. — 23. Kaiser E.: Gyermekgyógy. 1953. 4, 176. — 24. Kup J.: Endokrinologie 1942. 25, 64. Frankf. Ztschr. Path. 1942. 56, 482. — 25. Lancet: Edit. 1952. I. 262, 1292. — 26. Laqueur G. L.: Science 1950. 112, 429. — 27. Long C. N. H.: Bull. N. Y. Acad. Med. 1947. 23, 260. — 28. Lynch

D.: Amer. J. Dis. Child. 1954. 87, 65. — 29. Matheson W. J., Ward E. M.: Arch. Dis. Childh. 1954. 29, 22. — 30. Mathias E.: Virchows Arch. 1922. 236, 446. — 31. Mellgren J.: Acta path. microbiol. Scand. Suppl. 60, 1945. — 32. Morris C. J. O. R.: Ciba Found. Coll. Endocrin. 1952. 4, 372. — 33. Pearse A. G. E.: Ciba Found. Coll. Endocrin. 1952. 4, 1. J. Path. Bact. 1952. 64, 811; 64, 791; 1953. 65, 355. Histochemistry, London, 1953. p. 431. — 34. Potter E. L., Adair F. L.: Fetal and Neonat. Death, Chicago, 1949. 11, 138. — 35. Prader A.: Helv. Paed. Acta 1950. 5, 426. Acta Endocrin. 1953. 14, 341. Schw. Med. Wschr. 83, 847, 1953. — 36. Rasmussen A. T.: Amer. J. Anat. 1950. 86, 75. — 36/a. Romeis B.: Hypophyse 1940. s. 551. — 37. Rössle R., Roulet F.: Mass u. Zahl in d. Path. Berlin-Wien, 1932. — 38. Sas M., Rapcsák V.: Magy. Nőorv. Lapja 1954. 17, 21. — 39. Sayers G.: Physiol. Rev. 1950. 30, 241. — 40. Selye H.: Textbook of Endocrin. 1950. — 41. Skelton M. O.: Arch. Dis. Childh. 1945. 20, 153. — 42. Sprague R. G.: Amer. J. Med. 1951. 10, 567. — 43. Stoner H. B. és tsai: J. Path. Bact. 1953. 66, 171. — 44. Stuart Mason A., Morris C. J. O. R.: Lancet 1953. I. 264, 116. — 45. Sudds M. V. N.: Endocrinology 1940. 26, 895. — 46. Synnott K. L. és társai: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1953. 82, 695. — 47. Telesius: cit. 21. és 40. — 48. Thelander H. E. és Cholffin M.: J. Pediat. 1941. 18, 779. — 49. Tuchmann-Duplessis H.: Ciba Found. Coll. Endocrin. 1952. 4, 33. — 50. Werner B.: Acta Paediatrica 1954. 43, 107. — 51. Werthemann A.: Schweiz. Med. Wschr. 1935. 16, 218. — 52. Wilkins L., Fleischmann W., Howard J. E.: Endocrinol. 1940. 26, 385. — 53. Wilkins L. és tsai: Bull. Johns Hopkins Hosp. 1950. 86, 249. — 54. Wolff S.: Arch. Dis. Childh. 1954. 29, 132. — 55. Zondek H.: Krankheiten d. Endokrinen Drüsen. Basel, 1953. s. 617. — 56. Zuelzer, Blum: J. Pediatrics. 1949. 35, 344. cit. 14.

Я. Мольнар: Внутритрубный адрено-генитальный синдром.

1. При вскрытии младенца мужского пола и возраста 60-и дней у него был обнаружен женский внутренний половой аппарат и надпочечники были весом в 14 гр. Данные вскрытия и клиническое течение соответствовали классической картине внутритрубного адрено-генитального синдрома с недостаточностью надпочечников. 2. При гистологическом исследовании в надпочечниках вполне отсутствовал липоид. По способу Rasmussen в гипофизе процент базофилов был равен 42,6, а эозинофилов — 3,2. 3. Гистологические исследования указывают, что выработка адренотропного гормона происходит в базофильных клетках гипофиза.

Dr. János Molnár: Über einen Fall von foetalem adreno-genitalem Syndrom:

1. Bei der Obduktion der Leiche eines 60 Tage alten männlichen Säuglings fanden sich weibliche innere Genitalien, sowie Nebennieren von 14 g Gewicht. Der Sektionsbefund und der klinische Verlauf entsprachen dem klassischen Bild eines, mit Nebenniereninsuffizienz einhergehenden, foetalen adreno-genitalen Syndroms. 2. Bei der histologischen Untersuchung erwies sich die Nebenniere als völlig lipoidfrei. Nach dem Rasmussen'schem Verfahren konnten in der Hypophyse 42,6% basophile und 3,2 eosinophile Zellen gezählt werden. 3. Die histologischen Befunde zeigen, dass die Bildung des ACTH in den basophilen Zellen erfolgt.



## Egyszerű szerelék, gyógyszerek szabályozható, egyenletes tempójú intravénás adagolására (intravénás narcosishoz)

Irta: LÓRÁND SÁNDOR dr.

Intravénás evipan narcosisnál igen kis mennyiségű gyógyszert kell Record-fecskendővel fractionáltan, huzamosabb időn át befecskendezni. Elkerülhetetlen, hogy vér ne regurgitáljon a tűbe, melyet bealvadva gyakran be is tömeszel. Hosszabb narcosis esetén az altatónak nem kényelmes a fecskendővel való altatás, de a gyógyszer lassú, egyenletesen folyamatos adagolása sem lehetséges.

Számos egyszerű és bonyolult szerkezetű készüléket szerkesztettek az említett hibák és kényelmetlenségek kiküszöbölésére. Ezek közül kiemelendő az automatikusan működő, rugós szerkezetű Sándor István-féle készülék. Cseppszámra való finom beállításra azonban egyik sem alkalmas. Petrovskij, Selmei, Gyöngyössy és Bagyó transfúziós szerelékét használ erre a célra.

Egyszerű, bárki által könnyen előállítható és kezelhető miniatűr szerelékét szerkesztettünk, mely biztosítja a fenti kívánalmakat és mutatja az elfogyott gyógyszer mennyiségét is. A szerelék beállítás után középáder is kezelheti. Evipan narcosis esetén így az orvos felszabadulhat a műtét-hez. Ez a körülmény kis orvosi létszámú intézetben vagy tábori sebészetben jelentős. Alkalmas a szerelék egyes gyógyszerek (strophantin, digitalis, glanditritin, heparin, penicillin, novocain, cortison stb.) elnyújtott, egyenletes intravénás adagolására és az így kifejlődő hatás tanulmányozására, mert a tűbe még órák alatt sem regurgitál vér s nem alvad be.

### A készülék leírása.

A készülék 3 részből áll (1. ábra).

1. 10, vagy 20 ml-es Record-fecskendő hengeréből és kupakjából (1).

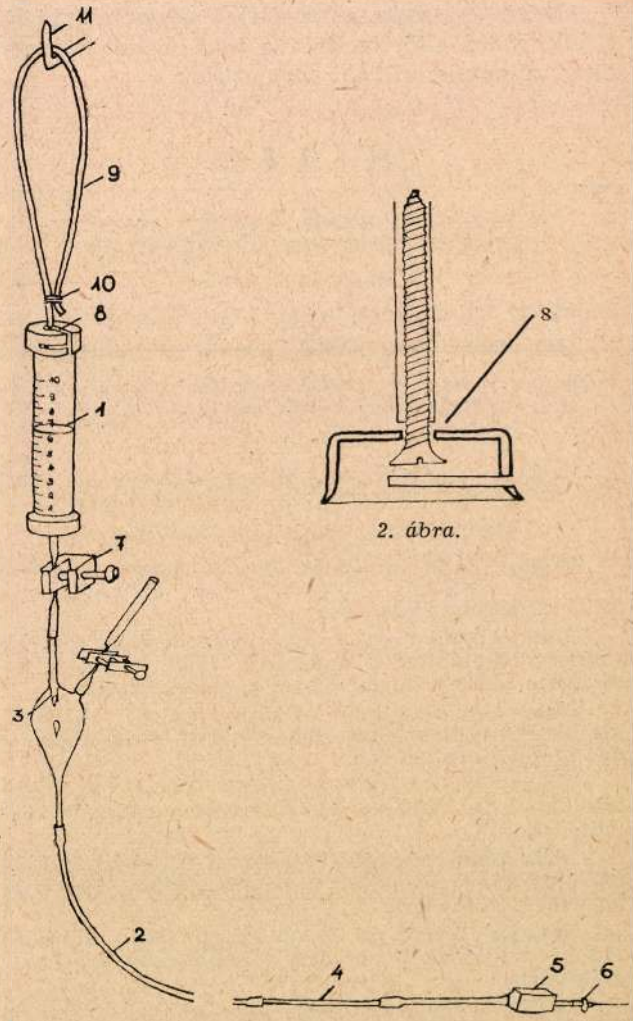
2. 50 cm hosszú 2 mm-nél nem nagyobb lumenátmérőjű gumicsőből (2), melynek proximális végébe kisméretű Martin-golyót (3) iktatunk be a cseppszámlálásra. Distális végét ellenőrző üvegcsővecske (4) és conicus illeszték (5) alkotja, az utóbbit 16-os Record-tű (6) van erősítve. A Record-fecskendő csúcsa és a Martin-golyó közötti gumicsővecske lumenét csavaros szorító (7) szabályozza.

3. A felfüggesztésre szolgáló rész, mely egy nagyobb fejű csavarból (8) és egy 15–20 cm hosszú katéter-gumicsőből (9) áll. A csavart a fecskendő kupakjának középső, kerek nyílásán át a belső oldal felől becsavarjuk a katétergumi lumenébe, melyet a kupak külső oldala felől illesztünk a csavarra (2. ábra), majd gyűrűszerűen visszahajtva selyemmel megkötünk (10). Az utóbbi állványra (11) való felfüggesztéshez szükséges. A felfüggesztés megoldható oly módon is, hogy a

zárókupak alatti részen a fecskendő üveghengerére selyemfonalat rögzítünk és annál fogva függesztjük fel.

### Használati utasítás.

A szerelék úgy állítjuk be, mint a transfúziós szerelék. Főzéssel való sterilizálás után függesztjük állványra. A Record-fecskendő kupak-



1. ábra.

jának hosszukás, résalakú nyílásán keresztül befecskendezzük a frissen elkészített gyógyszeroldatot a fecskendő hengerébe. Megvárjuk, míg a folyadék a tű hegyén csepegni kezd. A Martin-golyó szelepének segítségével szabályozzuk a golyóban a folyadékszintet, majd a csavaros szorítóval (7) a percnkénti cseppszámot (1 ml vizes oldat 20 cseppnek felel meg, percnként 5 cseppe áramlat esetén 10 ml folyadék 40 perc alatt fogy el).



Ezután a finom Record-tűt kar vagy láb vénájába szúrjuk be és ragtapaszcsikkal rögzítjük.

A fecskendő hengerét szükség esetén a kupak résén keresztül újból feltölthetjük gyógyszer-oldattal, mielőtt még belőle kifogyna. Ha a narcosist pl. mélyíteni kell, a cseppszámot átmenetileg megnövelhetjük. A Record-fecskendő beosztásán az elfogyott oldat mennyiségét leolvashatjuk.

A cseppszám pontos beállítása könnyebb, ha nagyobb hígítású oldatot használunk fel, pl. 10 ml 10%-os evipan oldat helyett 20 ml 5%-os oldatot, percenként kétszeres cseppszámmal.

Szükség esetén gyorsabb hatás elérésére a gumicső falán át — előzetes benzines vattával letörölés után — orvosságot injiciálhatunk a cső lumenébe, pl. evipan narcosissal pulstont.

Használat után a szerelékét átmossuk, kiszárítjuk, majd eltörölgetjük, a tübe mandrint vezetünk, a gumiszorítókat meglazítjuk.

## H Í R E K

### A FÜL-GÉGE SZAKCSOPORT 1954. ÉVI NAGYGYÜLÉSÉNEK PROGRAMJA

A nagygyűlés helye:

Budapest, Fül-orr-gégeklinika, VIII., Szigony-utca 36.

**November 19-én, péntek délután fél 4 órakor**

I. főtéma: A nem cholesteatomás, idült gennyes középfülgyulladás klinikuma és terapiája.

Referátum:

**Jantsek Gyula** (Bpest, Fül-gégeklinika): A nem cholesteatomás, idült gennyes középfülgyulladásról.

Referátumhoz csatlakozó előadások:

**Gömöri Béla és Kovács Ibolya** (Bpest, Szabolcs-utcai Áll. Kórház): Atypusos, nem cholesteatomás idült középfülgyulladásról.

**Falta László** (Szeged, Egyetemi fül-gége rendelőintézet): Különböző elgondolások idült, nem cholesteatomás középfülgyulladások gyógykezelésében.

**Hajts Gyula és Nákó András** (Bpest, Fül-gégeklinika): A röntgenlelet értéke az idült középfülgyulladás műtéti javallatában.

**Varga Gyula és Simor László** (Bpest, Fül-gégeklinika): Az audiogramm változása a radikális fül-műtét után.

**Fleischmann László** (Péterffy S.-u. kórház): Idült nyálkahártyagennyesedések kapcsán fellépett koponyaüri szövődményekről.

**Bánhidj Ferenc és Fodor Ferenc** (Baja, Kórház): Műtéti eredmények az idült középfülgyulladás gyógyításában.

**Görgényi-Faltun-Csáki-Vitos** (Szeged, Egyetemi fül-gége rendelőintézet): Therapiás kísérletek Sterogenollal idült, nem cholesteatomás középfülgyulladások és egyéb fül-orr-gégészeti megbetegedések esetében.

**Szabon József** (Szabolcs-utcai Állami Kórház): Chronikus otitisek sorsa SZTK szakrendelés betegellátásában.

Vita.

**November 20-án, szombat délelőtt fél 9 órakor**

II. főtéma: Az ozaena klinikuma és terapiája.

Referátum:

**Jakabfi Imre** (Debrecen, Fül-gégeklinika): Az ozaena-kérdés.

Referátumhoz csatlakozó előadások:

**Koleszár György** (Bpest, MÁV-kórház): Az ozaena aetiologiája és gyógykezelésére irányuló kísérletek.

**Surján László** (Bpest, Fül-gégeklinika): Adatok az ozaena aetiologiájához és terapiájához.

**Pesti Lajos** (Bp., Madarász-u. kórház): A »pneumatizációs index« értéke a rhinitis praetrophicans kórisméjében.

**Russay György** (Bpest, Rókus-kórház, gégészet): Az orr-gégészeti osztályunkon használatos műtéti eljárásunk az ozaena tünetmentesítésére.

**Fürstner József** (Bpest, Fül-gégeklinika): Az ozaena pterygopalatinális novocain kezelésének eredményei.

**Ladányi József** (Budapesti I. Szemklinikája): Több mint 5 éve panaszmentes ozaenabetegek.

**Götze Árpád ifj.—Jantsek Gyula** (Bpest, Fül-gégeklinika): Akrylát orrszűrítő műtétek késő eredményei ozaenánál.

**Görgényi Gyula** (Szeged, Egyetemi fül-gége rendelőintézet): További adatok az ozaena Filatov-f. transplantációs kezeléséhez.

Vita.

**Szabadon választott előadások:**

**Duchon Jenő** (Pécs, Fül-gégeklinika): Idült dobüregi gennyesedés képében lezajló dobüregi rák két esete.

**Mérei László** (Bpest, János-kórház): Dobüregi glomus tumor intracranialis szövődémmel.

**Gábor Éva** (Bpest, Tétényi-úti kórház): Otitis med. chron. polyposát utánozó dobüregi haemangio-endothelioma.

**Kenézy Tibor**: A sűrűn kiújuló gyermekkorai mastoiditis gyógyítása komplex konzervatív kezeléssel és új plasztikai műtéttel.

**November 21-én, vasárnap délelőtt fél 9 órakor**

**Götze Árpád ifj.** (Bpest, Fül-gégeklinika): A Cortiszerv vizsgálata hártakészítményen.

**Stahly Gábor** (Bpest, Sportkórház): A Ménière-betegség kezelése ggl. stéllátum blokáddal.

**Menyász László** (Bpest, Sportkórház): Adatok a Ménière-betegség műtéti kezeléséhez.

**Kollár Dezső és Rüll János** (Pécs, Gyermekklinika): Cholesteatomás fülgyulladások szövődményei a gyermekkorban.

**Mérei László és Temesrékási Dénes** (Bpest, János-kórház): Otogén kisagtyályog esetek.

**Fülöp Béla** (Eger, Kórház): Agranulocytosis-hoz társuló otitis és necrotisáló petrositis.

**Temesrékási Dénes** (Bpest, János-kórház): Traumás rhinogen pneumoencephalon.

**Rehák Pál** (Bpest, Szabolcs-u. Áll. Kórház): Adatok a homloküreg sebészetéhez.

**Krepuska István** (Bpest, János-kórház): Az iköbölgyulladás agyi szövődményei.

**Réthy Aurél** (Budapest, Rókus-kórház, gégészet): A kétoldali recurrensbénulás új, egyszerű műtéti megoldása.

**Vándor Ferenc** (Bpest, Rtg.-klinika): Laryngektomizáltak pseudoglottisának rtg.-vizsgálata.

**Kárpát László** (Bpest, Szabolcs-u. Áll. Kórház): A bronchitisek endoscopiás kezelése.

**Halász Imre** (Szolnok, Tüdőbeteggyógyintézet): A bronchographia kapcsán felmerülő néhány probléma megoldása.

Az előadások időtartama demonstrációval, vetítéssel együtt 10 perc, hozzászólás 3 perc. Vetítési lehetőségek: epidiascoposon 14×14 cm nagyságig, diapositiv filmek (keretnagyság) 11,5×11,5 és 5×5 cm méretben.

**A Munkaegészségügyi (üzemorvosi) Szakcsoport** ez évi nagygyűlését november hó 25, 26 és 27-én rendezi meg az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetében.



**Az Akadémiai Könyvkiadó alábbi kiadványaira hívja fel az O. H. olvasóinak figyelmét:**

Babics—Rényi—Vámos: A vesepusztulás elmélete és klinikuma	40.—
Bikov: Agykéreg és belső szervek	40.—
Csapody: Szemüregi plasztikák	30.—
Az élőanyag és a sejtek fejlődésének problémája	30.—
Fekete—Farkas: A havi vérzés elmélete és klinikuma	75.—
Gortvay: Az újabbkori magyar orvosi művelődés és egészségügy története I.	200.—
Ivanovics: Emberi betegségeket okozó vírusok és rickettsiák	50.—
Lepesinszkaja: A sejtek képződése az élő anyagból és az élő anyag szerepe a szervezetben	55.—
Pavlov: Előadások a nagyagyféltekéről	55.—
Pavlov válogatott művei	55.—
Pavlov összes művei II/1.	40.—
Pavlov összes művei II/2.	55.—
Radnót: Szemészeti pathológia	32.—
Rubinstein: A tuberkulózis öröklékenységének problémái	20.—
Bartók: Magyar szemészet története	40.—
Szentágothai: Die Rolle der einzelnen Labyrinthrezeptoren bei Orientation von Augen und Kopf im Raume	24.—
Hetényi: Fekélybetegségek	40.—
Novinszkij—Platonov: Modern biológia filozófiai problémái	70.—
—	
<i>A fenti akadémiai kiadványokon kívül az alább felsorolt szakkönyvek korlátozott példányszámban állnak rendelkezésre:</i>	
Hedri: Részletes sebészet	94.—
Kiss—Szentágothai: Az ember anatómiájának atlasza I/III.	365.—
Littmann: Sebészeti műtét	160.—
Nagy: Röntgenanatómia I/II.	100.—
Rajka—Szodray: Bőr- és nemibetegségek	76.—
Liljacsev—Preobrazsenszkij—Tyomkin: Fül-orr és gégebetegségek	70.—
Rodé: A rák sugárterápiája	48.—
Wald: Onkológia I.	60.—
Bing: Idegbetegségek tankönyve	120.—
Lang: Hypertonia	120.—
Fischer—Fogel—Gábor: Laboratóriumi, Röntgen- és EKG-vizsgálatok indikációja és értékelése	13.—
Oravecz—Varga—Schrantz—Huszár: Gyermekfogászat — fogszabályozás, iskolafogászat	180.—
Adler—Záray: Konzerváló fogászat	70.—

**Külföldi szakkönyvek:**

Fellinger: Lehrbuch d. inneren Medizin. Bd. II. 1954.	296.—
Domarus: Grundriss der inneren Medizin. 1949. Physiologische Chemie. Bd. I. Die Stoffe hrsg. v. Flaschenträger. 1951.	111.—
Hoepke: Leitfaden der Histologie des Menschen. 1950.	812.—
Garré—Stich—Bauer: Lehrbuch der Chirurgie. 1949.	61.50
De Quervain—Lengenhager: Spezielle chirurgische Diagnostik. 1950.	246.—
Klose—Janik: Frakturen und Luxationen. 1953.	322.—
Klose—Grundmann: Chirurgie des Kopfes. 1953.	98.40
	197.—

A jegyzékben szereplő kiadványokat intézmények könyvtárai, vagy orvosaink egyénileg és megrendelhetik. A rendelést az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete Egészségügyi Munkaosztályára (Budapest, V., Nádor-u. 32.) kell beküldeni.

A szállítások, a megrendelések beérkezésének sorrendjében, utánvétellel történnek.

**FELHÍVÁS**

Megindultak az előfizetések az Orvostudományi Dokumentációs Központ 1955. évi kiadványaira.

Az 1955. évben az alábbi kiadványok jelennek meg:

Szovjet Referáló Szemlék	Évi példányszám	Évi előfizetési ár
Belgyógyászat	5	25.—
Biokémia, Élettan, Gyógyszertan	4	20.—
Biológia (általános)	12	60.—
Biológia (orvosi)	7	35.—
(Ez a kiadvány tartalmazza az anatómia, szövettan, fejlődéstan tárgykörébe tartozó közleményeket is.)		
Bőrgyógyászat	2	10.—
Fogászat	2	10.—
Gyermekgyógyászat	3	15.—
Gyógyszerészet	2	10.—
Ideg-elmegyógyászat	4	20.—
Közegészségügy	6	30.—
Mikrobiológia és epidemiológia	3	15.—
Nervizmus (felső idegműködés)	5	25.—
Onkológia	3	15.—
Orr-fül-gége	1	5.—
Patológia (kórbonctan, kórszövettan, kísérletes patológia)	4	20.—
Sebészet	4	20.—
Szemészet	1	5.—
Szülészet-nőgyógyászat	2	10.—
Tuberkulózis	2	10.—
Havi tájékoztató és fordításjegyzék	12	60.—
Magyarországon található külföldi orvosi folyóiratok jegyzéke (1954–55. évi)	1	10.—

Felhívjuk olvasóinkat, hogy 1955. évi igényüket a csatolt megrendelési lapon Központunkhoz (Budapest, VIII., Szentkirályi-u. 21.) mielőbb beküldeni szíveskedjenek. A megrendelést visszaigazoljuk és egyidejűleg befizetési lapot küldünk. — Felvilágosítás: ODK kiadványi csoport, telefon: 343–736, 343–788, 138–222.

**Orvostudományi Dokumentációs Központ**  
Budapest, VIII., Szentkirályi-utca 21. sz.

**PÁLYÁZATI HIRDETME NYEK**

Járási Tanács VB. Elnökétől.

Szám: 82–7/54. szám.

Veszprém megye pápai járásában, Ugod és Bakonyjaki községekben megüresedett **körzeti orvosi** állásokra pályázatot hirdetnek. Az ugodai állás illetménye az E 165. kulcsszám szerinti 2000.— forint alapbér és 200.— forint körzeti orvosi pótdíj, a bakonyjaki körzeti illetménye az E 161. kulcsszám szerinti 1500.— forint alapbér és 300 forint körzeti orvosi pótdíj. Az ugodai körzethez Homokbödöge és Nagytevel községek, a bakonyjaki körzethez Farkasgyepű, Némethánya és Iharkút községek tartoznak. A pályázati kérvényeket oklevél másolattal, működési bizonyítványokkal, újkéltű orvosi bizonyítvánnyal és önéletrajzzal felszerelve a pápai járási tanács vb. elnökéhez kell beküldeni.

Pályázatot hirdetnek továbbá a Veszprém megye pápai járásában, Nagytimót és Ganna községekben megüresedett **hatósági szülésznői** állásokra. Mindkét állás javadalmazása az E 226. kulcsszám szerinti illetmény. Pályázati kérvényekhez a következő okmányokat kell csatolni. 1. Születési anyakönyvi kivonat. 2. Hatósági erkölcsi bizonyítvány. 3. Szülésznői oklevél (másolat). 4. Működési bizonyítványok. 5. Önéletrajz. 6. Újkéltű orvosi bizonyítvány közszolgálatra való alkalmazásról. Határidő: valamennyi fenti állásra a közzétételtől számított 15 nap.

Sass József vb. elnökhelyettes.



Allami Tüdőbeteggyógyintézet, Mátraháza.

Ad.: 141/A/81.

A mátraházi Allami Tüdőbeteggyógyintézetnél megüresedett E 117. kulcsszámú **alorvosi** és E 119. kulcsszámú **segédorvosi** állásra pályázatot hirdetnek. Az állások javadalmazása az Eü. M. 3100—3/1954. sz. utasításában megállapított illetmény, valamint bútorozott szobából álló lakás térítési díj ellenében. Az alorvosi állás betöltésénél sebészeti szakképesítéssel vagy gyakorlatlall rendelkezők előnyben részesülnek. A pályázók szabályszerűen felszerelt kérvényüket a pályázati hirdetménynek az Orvosi Hetilapban történt megjelenésétől számított 15 napon belül az intézet igazgatófőorvosának küldjék meg.

Lányi Andor dr. igazgatófőorvos.

Pestmegyei Tanács Kórháza, Budapest.

8311/Ig/36—1954.

Pályázatot hirdetnek a Pestmegyei Tanács kórházánál (Rókus-kórház) megüresedett **belgyógyász osztályvezető főorvosi** állásra. A pályázati kérelemhez a következő okmányok csatolandók: 1. Orvosi oklevél. 2. Szakorvosi bizonyítvány. 3. Tudományos munkáságról szóló különnyomatok. 4. Eddigi működésről szóló bizonyítványok. 5. Újkeletű hatósági orvosi bizonyítvány. 6. Önéletrajz. Az állás javadalmazása az E 114. kulcsszám szerint történik. A pályázni óhajtok kérvényüket az Orvosi Hetilapban való megjelenéstől számított 15 napon belül a Pestmegyei Tanács VB. Elnökéhez címezve hivatalomnak (Budapest, VIII. ker. Gyulay Pál-u. 2.) küldjék be.

Puskás Elemér dr. igazgatófőorvos.

Körzeti orvos a főváros közelében, Kelettől egy órányira, **elcsereiné szolgálati lakását** fővárosi lakással, Modern összkomfortos lakás, rendelő-váró, vízvezeték, fürdőszoba, 600 öles telken, kert, gyümölcsfák, vasúti állomástól öt percrenyire. Érdeklődni 313—013 telefonszám alatt.

Komló Városi Tanács Rendelőintézete.

A komló Rendelőintézetben áthelyezés folytán megüresedett **gyermekgyógyász főorvosi** állásra pályázatot hirdetnek. A kérvényhez csatolni kell: 1. Születési anyakönyvi kivonat. 2. Szakképesítést igazoló bizonyítványt. 3. Önéletrajzot 2 példányban. 4. Működési bizonyítványt. 5. Községi szolgálatban állók munkaadójuknak olyan értelmű nyilatkozatát, amely szerint kinevezés esetén a pályázót ottani szolgálata alól felmenti. Az állás azonnal elfoglalható. Javadalmazása a 3100—3/1954. Eü. M. számú utasítás I. számú mellékletében lévő E 130. kulcsszám szerint és az M. Sz. szolgálatnak illetékes tiszteletdíja. Kérvényeket a Komló Városi Tanács Végrehajtó Bizottságához címezve a Rendelőintézet igazgatójához kell benyújtani. Beküldési határidő e lapban való megjelenéstől számított 15 nap.

Laczhegyi László dr. igazgatófőorvos.

Békéscsaba Városi Tanács Kórháza.

Pályázatot hirdetnek a vezetésem alatt álló kórház gyermekosztályán **egy és osztályhoz** nem kötött két, összesen három E 119. kulcsszámú **segédorvosi** állásra. A kellően felszerelt kérvények hozzájárulandók. Pályázati határidő e hirdetménynek az Orvosi Hetilapban való megjelenésétől számított 15 nap.

Gombos Imre dr. kórházigazgató.

## Sérvkötők, gyógyhaskötők, fűzők, lúdtalpbetétek

**Steiner orvosi kötszerésztől**

Budapest, VI., Bajcsy Zsilinszky-út 37.

Tel.: 312-607

**ORVOSI ENGEDMÉNY!**

## ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
SZAKCSOPORTOK				
1954. nov. 9. kedd.	1. sz. Sebészeti Klinika. VIII., Üllői-út 78.	délután 6 óra	Tbc. Középkader Szakcsoport	Sitteri Antalné: A szociális gondozónő feladatai.
1954. nov. 10. szerda.	I. sz. Gyermek-klinika. VIII., Bókay J.-u. 53.	délután 7 óra	Gyermekgyógyász Szakcsoport	1. Gonda György dr.: Csecsemők cytomegalias betegsége. (Előadás.) 2. Barta Lajos dr.: Fructose hatása a diabeteses anyagcserére. (Előadás.) 3. Szutrély Gyula dr.: Digitalis-kezelés gyermekkorban. (Előadás.)
KÓRHÁZAK, RENDELŐINTÉZETEK STB.				
1954. nov. 8. hétfő.	V., Rosenberg házaspár-u. 27.	délután 8 óra	Bp. Főv. Tanácsa Központi Iskolai Szívbeteggondozó Intézet	1. Fodor Imre dr.: A koszorúerek betegségei. 2. Várkonyi Győző dr.: Javaslat az elektrokardiogramról adott vélemény (lelet) egységes és korszerű megfogalmazására.
1954. nov. 11. csütörtök.	Debrecen. I. sz. Belklinika	délután 6 óra	Debreceni Orvostudományi Egyetem	Bemutatások. 1. Kovács Nagy Zsigmond és Nagy Tamás: Ritka torz esete (dicephalus, dibrachius, bispinalis, dipus). 2. Pongrácz Endre: Műtét utáni hegben keletkezett csontmetaplasia érdekes esete. Előadások. 1. Ablonczy Pál, Uri József, Juhász Béla és Vörösmarthy Dániel: B <sub>12</sub> kötődés-vizsgálata papirelektrophoresissal perniciososokon és egészségeseken. 2. Bartha Ferenc, Jeney Endre, Kondor László és Szendrői Sándor: A levegő tetrachlor-aethan-szennyeződése egy penicillingyárban.
1954. nov. 12. péntek.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. II., Vöröshadsereg útja 116.	délután 1/3 óra	Az Intézet orvosi kara	Fodor Tamás dr.: Pick atrophia.
1954. nov. 15. hétfő.	Élelméztudományi Intézet. IX., Gyáli-út 3/a.	délután 9 óra	Élelméztudományi Intézet	Lamm György dr., Szalay Elemér dr. és Korpácz István: Összehasonlító biokémiai és szövettani vizsgálatok kísérletes étrendi májártalom során.
1954. nov. 16. kedd.	István Kórház	délután 1 óra	Orvosok Tudományos Köre	Bemutatások. 1. Heller Vilmos dr.: Monteggia-törések. 2. Fejér Endre dr.: Ritkább konnatális syphilis-esetek. Előadás. Kovári Ferenc dr.: Az állkapocstörések csontvarratával szerzett tapasztalatok.



# ORVOSI HETILAP

---



WEIL EMIL dr. (1897—1954)

---

XCV. évfolyam **46.** szám

1249—1276. oldal

Budapest, 1954. november 14

---

Előfizetési ára: 1 évre 96.— Ft, példányonkénti eladási ára: 2.50 Ft



## TARTALOMJEGYZÉK

### BÜCSÜ WEIL EMIL ELVTÁRSTÓL

**Kovács István**, a budapesti Pártbizottság első titkárának —  
**Zsoldos Sándor dr.** egészségügyi miniszternek — **Szabó Zoltán dr.**, az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete elnökének — **Gegesi Kiss Pál dr.**, a Budapesti Orvostudományi Egyetem dékánjának — **Simonovits István dr.** búcsúbeszéde és az **Orvosi Hetilap** búcsúja — — 1249

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

**Koltay Miklós dr.**, **Diósszilágyi Gertrud dr.** és **Török János dr.**: Sejtzárványok jelentősége, különös tekintettel az interstitialis pneumoniára — — — — — 1255

**Okos Gizella dr.**, **Magos László dr.** és **Kovács György dr.**: Vibrációs ártalom okozta érelváltozások I. — — — — 1262

**Czoniczér Gábor dr.** és **Zsótér Tamás dr.**: Nephritis albuminuria nélkül — — — — — 1266

### KAZUISZTIKA

**Schuler Dezső dr.**: Intrauterin életben keletkezett szívinfarctus — — — — — 1270

Kérdések — Válaszok — — — — — 1273

Hírek — — — — — 1273

Pályázati hirdetmények — — — — — 1276

Előadások, ülések (borító 3. old.)



# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM 46. SZÁM. 1954. NOVEMBER 14

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Telefon: 121-804

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-u. 6. Telefon: 383-198. 383-526

M. N. B. egyszámúszám: Budapest 46

## Búcsú Weil Emil elvtársától

*Kovács István, a budapesti Pártbizottság első titkárának búcsúbeszéde*

Nagy gyász, súlyos veszteség érte pártunkat és népünket. Örökre eltávozott közülünk a magyar forradalmi munkásmozgalom, a párt példamutató harcosa, a nagyszerű kommunista, az igazi barát: *Weil Emil* elvtárs. Nehéz, nagyon nehéz elhinni, agyunk és szívünk még mindig alig akarja tudomásul venni, hogy a nemrég még oly vidám, örökre optimista, kedvesen mosolygó, hű elvtárs és barát nincs többé. Szíve — amely oly forrás szerette pártunkat, népünket és elvtársait — megszűnt dobogni.

Weil Emilnek a néppel, a párttal összeforrt kommunista értelmiségi elvtársnak tartalmas, hősies élete volt. Mint fiatal viharsarki orvos kezdte gyógyítani, szolgálni népünket és munkája közben közvetlen tapasztalatból jól megismerte a dolgozó népet. Megismerte a barátokat, a viharsarok elnyomott, harcos, a felemelkedésért, jogaiért küzdő dolgozó parasztság életét és küzdelmeit. De megismerte az ellenséget, a falu elnyomóit, a kizsákmányoló földbirtokosokat és kulákokat is. Ezután került Csepelre, a Weisz Manfréd-üzem munkáskórházába. S itt gyógyította és ismerte meg a legforradalmibb osztály, a munkásosztály fiait, Vörös Csepel nagyszerű harcosait. De közben megismerte a hatalmat bitorló, munkásnyűző tőkések igazi arcát, a társadalmi igazságtalanságot, az osztályharcot is. Weil Emilt nagy szíve, mélységes igazságérzete és emberszeretete az elnyomottak, az igazságukért, szabadságukért harcoló dolgozó nép mellé állította. A gyári kórházban került szoros kapcsolatba kommunista munkásokkal. Vörös Csepel gyúrta új emberré, meggyőződéses kommunistává őt. A véres fasiszta Horthy-terror alatt a statárium kihirdetése után, amikor az illegális kommunista a bitó árnyékában hőiesen küzdöttek népünk ügyéért, a legnehezebb időben, 1931-ben lépett be a Kommunisták Magyarországi Pártjába.

Nem könnyű munkát vállalt. A párt az illegálisan egyik legveszélyesebb és egyben legbizalmasabb pártfeladat elvégzését, az illegális pártapparátus, a nyomda, a sajtó vezetését bízta rá, amit 1936-ig, lefogatásáig, becsülettel, jól elvégzett.

Lefogása előtt sok éven át ő volt élettársával együtt az illegális elvtársak, az üldözöttek egyik orvosa. Ezek az elvtársak soha nem felejtik el, milyen szeretettel és odaadással gyógyította és segítette őket. Letartóztatása után a Horthy-pribékek kegyetlenül megkínózták és a katonai bíróság — amely előtt kommunistához méltó bátorsággal nem magát, hanem a pártot védte — 10 évi fegyházra ítélte. De ez sem tudta megtörni Weil elvtársat. A börtönben is életét és biztonságát kockáztatva, szakadatlanul tovább folytatta forradalmi tevékenységét.

Az ellenség nem is sejtette, hogy a végtelenül szerény, csendes, rab börtönorvos hosszú éveken át a párt, az elvtársak összekötője volt, aki áldozatos, hősies munkájával a legtöbb segítséget nyújtotta a Margit-körúti katonai fegyházban elvtársainknak és a pártnak. Ő fogadta a rendőrségen a kémelhárítóban embertelenül megkínzott, lelkileg is meggyötört elvtársainkat. Nemcsak sebeiket gyógyította, hanem lelkileg is megszilárdította, tapra állította őket. Weil elvtárs bátorságra nevelte elvtársainkat, arra, hogy a börtönben és a fasiszta vérbíróság előtt is kommunistához, öntudatos emberekhez méltóan állják meg helyüket.

Ismert volt arról is, hogy erejét, idejét nem kímélve, veszélyt nem ismerve, minden lehetőséget megtett, hogy nehéz helyzetben lévő elvtársainkon, de más rabtársai százainak is segítsen s ugyanakkor nem törődött magával, s nem is nagyon engedte, hogy vele törődjünk.

Nehéz sorsa volt több mint 9 éven át a fegyházban. Lefogatásáig nem szokhattott ilyen nehéz, kemény élethez, mégis a legnehezebb helyzetben sem hagyta el ajkát soha egy panaszos szó sem. A szovjet-német háború nehéz szakaszában, a kezdeti német sikerek alatt, amikor a fasiszták ujjongtak és a börtön vezetői próbálták terrorizálni, letörni elvtársainkat, a vidám, bizakodó magatartásával, a hőiesen harcoló szocialista szovjet nép győzelmébe vetett rendíthetetlen hitével ő öntött lelket és bátorságot a kétkedőkbe, ő is segített kitartásra, mély kommunista meggyőződésre, a párt és a Szovjet-



unió iránti forró szeretetre nevelni az akkor nagy számban börtönbe került fiatal elvtársakat.

Mint fiatal értelmiségi, óriási érdeklődése volt a tudományok, köztük a szocializmus tudománya: a marxizmus-leninizmus iránt. Lefogása előtt, a börtönben és a felszabadulás után is szorgalmasan képezte magát. Széles látókörű, nagy műveltségű elvtárs volt. Tudását soha nem fitogtatta, de azért mégis sokan tudták, milyen nagy bölcsesség, mennyi szép, nemes, igazi emberi tulajdonság és érzés és kivételes erkölcsi nagyság lakozott a mi drága Weil elvtársunkban és barátunkban.

Weil elvtárs mint orvos, mint kommunista életében sok szenvedést látott. Ő búcsúztatta a siralomházban a párt és elvtársaink nevében a Horthy-fasiszták által kivégzett mártírjainkat. Ő juttatta el a párthoz a szabadságért életüket feláldozó hős elvtársaink utolsó üzeneteit.

A kegyetlen véres terror, a sok szenvedés nem törte meg, hanem még jobban megedzette őt. Emil soha sem ismerte a félelmet. Az osztályellenség kegyetlensége, elvtársaink hősie magatartása csak még jobban megacélozta erejét és akaratát, megerősítette a pártba és elvtársaiba vetett bizalmát. E kemény harc közben Weil elvtárs még jobban megértette és megszerette munkásosztályunkat, dolgozó népünket és még jobban megtanulta gyűlölni az osztályellenséget. Az osztályharc tüzeiben szemünk előtt nőtt, fejlődött és edződött igazi harcos, kiemelkedő kommunista forradalmár.

Weil elvtárs egyike volt azoknak a nagyszerű értelmiségieknek, akik teljesen össze tudtak forrni a munkásosztállyal, a kommunista párttal, egész életét a párt, a nép harcainak szolgálatába állította. Ez volt Emil életének célja és tartalma szívének utolsó dobbanásáig.

A börtönben, amíg elvtársaink százait gyógyította, a szörnyű rendőrségi kínzások, a sok nélkülözés és szenvedés, a sok izgalom, a több mint 9 év, amit a fegyházban töltött, őt magát is súlyos beteggé tette, amit sokáig titkolt mielőttünk is. A börtönben szerzett szív baja sok nehézséget és szenvedést okozott neki életében.

Amikor a diadalmas Szovjet Hadsereg vérét áldozva, végleg felszabadította hazánkat, most már ő is szabadon hozzákezdhetett álmának, a szocializmus építésének hazánkban való megvalósításához. Betegsége ellenére emberfeletti munkát végzett a népegészségügy helyreállításáért, az Orvos Szakszervezet egész országban való kiépítéséért, az értelmiségiek politikai neveléséért, a párt építéséért. S a tőle megszokott buzgalommal dolgozott a washingtoni követség élén és készült az egyetemi tanári új feladatának sikeres elvégzésére.

Weil elvtárs felbecsülhetetlen nagy szolgálatokat tett a pártnak és a dolgozó népnek. Az ő kitartó munkája is hozzájárult ahhoz, hogy a tehetséges, jól képzett magyar értelmiség megszűnt az elnyomó kapitalisták kiszolgálója lenni, s egyre méltóbban betöltheti haladó szerepét és elfoglalhatja méltó helyét a Hazafias Népfrontban, a szocializmus építésében. Nemcsak Weil elvtárs került közelebb a munkásosztályhoz, hanem példamutató, hősie küzdelmével a munkásosztály is közelebb került az értel-

miséghez. Az ő élete és munkája is elősegítette, hogy egymásra találtak a fizikai és szellemi dolgozók és hazánkban mindjobban kialakul a munkások, parasztok és az értelmiségiek között a kölcsönös bizalom és megbecsülés légköre, egymás kölcsönös támogatása, amely további előrehaladásunknak elengedhetetlen feltétele.

Weil elvtárs izzón szerette hazáját s mint jó hazafi, egyben igazi internacionalista, a Szovjetunió, a népi demokratikus országok, a szabadságukért küzdő népek igaz, hű barátja volt. Mindig a legnagyobb érdeklődéssel, figyelemmel kísérte a nemzetközi helyzetet és velünk együtt lelkesedett a Szovjetunió, Kína, a béketábor minden sikeréért.

Emil szíve mindig együtt dobbant a párttal. Hosszú betegsége alatt egészen haláláig soha nem szűnt meg érdeklődni a párt, a nép ügye iránt. Két nappal a halála előtt lelkesen beszélt a Központi Vezetőség legutóbbi határozatáról s azt mondta nekem: »Meg akarok gyógyulni. Nagyon szép most élni, dolgozni a pártért és küzdeni az új szakasz politikájának megvalósításáért.«

Kevés olyan tiszta lelkű, egyenes gondolkodású, mély embert s a pártot izzón szerető elvtársat ismertem, mint ő. Emil sohasem hivalkodott, mindig megmaradt a párt egyszerű, hű fiának. Elvtársai előtt a kommunista szerénység mintaképe volt. Aki közelebből jól ismerte Weil elvtársat, nagyon megszerette, megbecsülte, tisztelte és örökre a szívébe zárta őt. Sajnos voltak, akik nem értették meg emberi nagyságát, nem becsülték és nem támogatták eléggé munkáját. A régi és az új fiatal kádereinknek egymással még jobban összeforrvan, a jövőben sokkal jobban meg kell becsülni a forradalmi multtal, gazdag élet- és párttapasztalatokkal rendelkező régi, illegális elvtársainkat és jobban hasznosítanunk kell tudásukat és értékes tapasztalataikat.

Weil elvtárs életével, bátor tetteivel, hősie példamutató munkájával örökre beírta nevét a magyar forradalmi munkásmozgalom történetébe. Ezreknek és tízezreknek mutatott példát, hogyan kell szerényen, önfeláldozóan harcolni az emberiség legigazibb ügyéért, a szocializmus győzelméért. Weil elvtárs élete, munkája, nagyszerű emberi magatartása legyen követendő példa egész népünk és különösen ifjúságunk számára.

Weil Emil nevét és példamutató tetteit pártunk és népünk soha sem felejtí el. Meg kell tanulnunk a mi drága Weil elvtársunktól úgy szeretni pártunkat és népünket, mint ő és úgy gyűlölni az ellenséget, mint ő. A párt, a nép, a dolgozó emberek forró szeretetét sugároztad minden teteddel és magatartásoddal, Emil! Az elvtársak érezték és tudták ezt és ezért szerettek Téged oly sokan és ezért volt Neked oly sok, őszinte igaz barátod, akik most mélyen megrendülve jöttek el utoljára búcsút venni Tőled. Itt maradt feleséged és családod nem marad magára. Mellettük állnak és törődnek velük továbbra is elvtársaid és barátaid és mindenekelőtt a mi nagy Kommunista Pártunk és ez adjon nekik erőt e fájdalmas csapás elviselésére.

Amikor utoljára búcsút veszünk szeretett Weil elvtársunktól, megfogadjuk, hogy úgy, mint ő



erőnket és áldozatot nem kímélve erősítjük pártunk sorainak egységét és egész életünkön át küzdünk a szocializmus szent ügyéért. Most a Központi Vezetőség, a Budapesti Pártbizottság, elvtársaink és barátaink nevében nehéz szívvel örökre búcsút veszünk Tőled, Weil elvtárs. Pihenj békében drága, jó Emil. Amikor örökre eltávozol tőlünk, utolsó búcsúként mi, magyar kommunisták a sírodnál meg-

fogadjuk, hogy pártunk vörös zászlóját, melyet egész életeden át magasra tartottál, átvesszük kezedből és még magasabbra emeljük. Emléked örökre szívünkbe zárva megfogadjuk, hogy helyetted és érted is dolgozva, teljes diadalra visszük azt az ügyet, amelyért egész életeden át hőiesen küzdöttél, s felépítjük hazánkban is a szocialista, majd a kommunista társadalmat.

### *Zsoldos Sándor dr. egészségügyi miniszter búcsúbeszéde*

A Magyar Népköztársaság kormánya nevében mélyen megrendülve búcsúzom dr. Weil Emil elvtárostól, a Kossuth-díjas egyetemi tanártól, az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet volt főtítkárától.

Nehéz harcokban küzdelmes, eredményekben gazdag élet után ragadta ki sorainkból Weil Emilt a halál.

Örökre eltávozott a körünkől a hazája és népe hű szolgálatában eltöltött 30 év után.

Ez alatt a tanulásban, gyógyításban, munkában és politikai harcban eltöltött 30 év alatt fáradhatatlanul küzdött a forradalmi eszméknek, a nép igazságának győzelméért.

Ezek a nagyszerű célok, mint fáklya világították meg Weil Emil előtt kora fiatalságától kezdve életének utolsó órájáig az igazi utat. Weil Emil elvtárs erről az útról soha egy pillanatra sem tért le.

Forradalmár és orvos volt. Forrón szerette az emberiséget, népét és szenvedélyesen gyűlölte a haladás és a nép ellenségeit. Forradalmár volt, aki harcolt és aki egész életét a nagy történelemformáló eszmék győzelmének szolgálatába állította.

Az orvos és a forradalmár eszközeivel küzdött a társadalmi igazságtalanság megváltoztatásáért, a népet elnyomó, kizsákmányoló rendszer megdöntéséért, a nép szabad hazájáért, hazánk kulturális felmelkedéséért és ami ezzel egyet jelent, a szocializmus győzelméért.

Orvos volt, aki élete legfőbb céljának tekintette küzdeni embertársaiért, harcolni a természet vak törvényei ellen, gyógyítani a beteg embereket.

Weil Emil életében, harcos munkásságában harmonikusan olvadt össze a forradalmár és az orvos. Egyaránt harcolt a dolgozók, népünk kulturális felemelkedéséért, szociális elmaradottságának megszüntetéséért, az orvostudomány haladásáért, a társadalmi élet minden területén az új győzelméért.

Mint forradalmár és mint orvos, egyaránt a népet, hazáját szolgálta.

A célok azonosságának felismerése formálta haladó orvossá és vezette el a forradalomhoz.

Weil Emil az úri Magyarország istenhátamögötti falujából indult el. Nap mint nap látta a magyar parasztság tengődését, a falu életének sivárságát, gyötrelmét az ezer holdak tövében.

Apjának, a falusi orvosnak házában tanulta meg, hogy az orvos, a magyar értelmiség egyetlen szent kötelessége szenvedélyesen harcolni a népért, a társadalmi igazságtalanságok ellen.

Az élet másik oldalát, a magyar proletariátus elesettségét, a munkások kiszolgáltatottságát látta a régi Csepelen, ahol a gyári munkások orvosa lett.

Weil Emil, a csepeli gyári orvos itt ismerte meg a forradalmi munkásosztályt, itt kapott választ a nagy társadalmi kérdésekre, itt értette meg a szociális elmaradottság okát, itt tanulta meg a harc szépségét és végső célját felismerni.

Ez az út vezette el Weil Emilt a párthoz, a magyar kommunistákhoz. A párt, amelynek Weil Emil egyszerű katonája volt, nevelte forradalmárrá, nevelte hazafivá.

A párt, a magyar kommunisták harca adott igazi tartalmat életének. A párt útjáról nem tudta letéríteni Weil Emilt az a sok szenvedés sem, amely meggyőződéséért jutott osztályrészül neki.

Mint az illegális Kommunisták Magyarországi Pártja harcos tagja, a Horthy-rendszer bírósága elé került. Tevékenységéért az osztálybíróság 10 évi fegyházra ítélte. A börtönben is forradalmár maradt, hű fia hazájának és pártjának.

A börtönben is szenvedélyes meggyőződéssel hitt a társadalmi élet törvényszerű fejlődésében, a demokrácia, a szabadság és a szocializmus végső győzelmében.

A felszabadulás Weil Emil elvtársnak életében ugyanúgy, mint annyi millió magyar ember életében, gyökeres fordulatot jelentett.

Weil Emilt a felszabadulás után, hűen a párt tanításaihoz, ott találjuk az újjáépítés első frontszakaszán.

Megszervezte az Orvosszakszervezetet, hozzáfogott az ország egészségügyének újjáépítéséhez, a magyar orvosok és egészségügyi dolgozók megszervezéséhez és ahhoz a hatalmas politikai nevelő munkához, amelynek eredményeként a magyar orvosok döntő többsége a népi demokrácia politikája mögé sorakozott fel.

Még folytak a harcok, amikor Weil Emil a romokban heverő és a járványoktól veszélyeztetett Budapesten és környékén megszervezte az egészségügyi ellátást, működésbe hozta a háborúban szétzilált egészségügyi apparátust.

Mint a Közegészségügyi Tanács elnöke, harcot hirdetett népünk egészségügyi elmaradottságának felszámolásáért, a magyar nép egészségügyi viszonyinak gyökeres megváltoztatásáért.

Az ő nevéhez fűződik az orvosi falujáró mozgalom megszervezése, az a mozgalom, amely az egészségügy területén először ismerte fel a város és a falu termékeny kapcsolatának fontosságát, társadalmi és politikai jelentőségét.

A felszabadulás után minden év újabb és újabb lépés volt előre a magyar nép felemelkedésének útján.



Az a szívós harc, az a forradalmi országépítő munka, amelyet népünk a Magyar Dolgozók Pártja vezetésével végzett és végez nap, mint nap, meghozta a maga nagy eredményeit.

Évről évre javulnak az ország egészségügyi viszonyai, csökken a halandóság, emelkedik a természetes szaporodás, javulnak népünk egészségügyi viszonyai, emelkedik népünk kulturáltsága.

Weil Emil harcos életének ez a legszebb jutalma, Weil Emil munkásságának ez a legnagyobb elismerése.

Weil Emil élete egész volt. Megérte azoknak az eszméknek győzelmét, amelyekért annyi millió áldozta életét.

Látta életének utolsó 10 esztendejében, hogy virágzik ki a romokból népünk új élete, hogy formálódik népünk új történelme. Weil Emil harcos munkásságának az a legnagyobb jutalma, hogy ma már a falvakban ott állnak őrt a szülőththonok, a bölcsődék, az orvosok százai és ezrei. Ott vannak gyáraink közelében a hatalmas rendelőintézetek, kórházak százai, üzemi orvosaink százai, akik óvják, védik népünk egészségét, munkaképességét.

Egyre erőteljesebb lesz az a széles egészségügyi hálózat, amelynek kiformálásán, kimunkálásán Weil Emil is annyit fáradozott.

Életének utolsó éveiben Weil Emil elvtárs az orvostudományt szolgálta. Egy gyakorlati munkában eltöltött 30 év gazdag tapasztalatait akarta átadni az ifjúságnak és feldolgozni a tudomány számára.

Ezeknek a nagy terveknek vetett véget a halál.

### **Szabó Zoltán dr., az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete elnökének búcsúbeszéde**

Szerte az országban az Orvos Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetének tagsága mélyszéles szeretettel és nagy gyászszal búcsúzik Weil Emil elvtáristól. Velük búcsúzik a szakszervezet központi vezetősége és elnöksége is.

Búcsúunk Weil elvtáristól, a nagy harcostól, a magyar egészségügyi szakszervezeti mozgalom alapítójától és kifejlesztőjétől. Tőle, aki annyit küzdött és fáradozott az egészségügyi dolgozók szocialista emberré való átfarmálása terén. Tőle, aki olyan sokat dolgozott az egész magyar egészségügy szocialista irányban való fejlődéséért.

Weil elvtárs az elsők közé tartozott, aki a magyar orvosok között világosan felismerte, hogy a néphez vezető igazi út a párt útja. Felismerte, hogy a nép nyomorúságának és ezer bajának orvoslását csak a párt célkitűzései megvalósításával, a párt diadalra juttatásával lehet megvalósítani. Ez a felismerés vitte őt a pártba, ezért vállalt börtönt, üldöztetést. Erre áldozta fiatal élete energiáit. Mind ezért vívta ki a legjobb elvtársak és valamennyiünk mélyszéles szeretetét, el nem múló megbecsülését.

A felszabadulás után Weil elvtárs kapta azt a nehéz és megtisztelő feladatot, hogy az egészségügy szétesett szervezetébe új életet vigyen, hogy a romokban fekvő kórházakban, a laboratóriumok sokszor üres falai között újra meginduljon az élet. Weil elvtárs ebben a feladatban becsülettel helyt-

búcsúzott Weil Emiltől az orvostól, a forradalmártól, a baráttól.

Koporsójánál itt állnak gondolatban a magyar orvosok ezrei, hogy búcsút vegyenek Weil Emiltől, a magyar egészségügy halottjától.

Itt vannak lélekben azok az orvosok, akiket ő nevelt, akiknek ő magyarázta meg először a szabadság és a demokrácia értelmét, akiket ő állított a nép, a haza, a szocializmus szolgálatába. Weil Emil életéből meg kell tanulni felismerni az orvos igazi hivatását, szenvedélyes harcot mindenért, ami az emberi haladás ügyét szolgálja.

Legyen példa az ő élete az orvosok és a jövő orvosnemzedéke számára. Tanulják meg életéből, munkásságából, harcaiból és eredményeiből a magyar orvosok, hogy nincs szebb, nincs nagyszerűbb és nincs maradandóbb, mint küzdeni, harcolni a haza és a nép boldogságáért, a társadalmi haladásért, a nép kulturáltságáért, felemelkedéséért.

A Magyar Népköztársaság, az egészségügyi minisztérium és a magyar egészségügyi dolgozók tízezei nevében veszek végső búcsút most Weil Emiltől azzal a fogadalommal, hogy tiszta életét, harcos munkásságát követendő példának tartjuk.

A magyar egészségügyi dolgozók hozzá hasonló hazafisággal, pártunkhoz való hűséggel, szorgalommal és mélyszéles orvosi hivatástudattal, szilárdan a marxizmus-leninizmus talaján folytatni fogjuk tanításainak szellemében a harcot hazánk és egész népünk egészségügyi kultúrájának megteremtéséért.

Igy fogjuk Weil Emil emlékét munkásságához, nevéhez, harcaihoz legméltóbban örök időkre megőrizni.

állt. Munkájában a legáldozatkészzebb és legöntudatosabb orvosokra és egészségügyi dolgozókra támaszkodhatott, a kommunista orvoscsoporthoz, amely mindig élen járt és példát mutatott a feladatok megoldásában, a nehézségek leküzdésében.

Az egészségügyi intézményekben megalakult szakszervezetek szervező, buzdító, nevelő munkája is hozzájárult ahhoz, hogy a kórházakban és rendelőintézetekben, gondozókban és szanatóriumokban a romok felett kibontakozzék a tevékeny munka — bizakodás, hit, optimizmus szülessék a levertség és csüggedés helyett az egészségügyi dolgozók szívében és tudatában.

Az Orvosi Hetilap kiadása, az orvostovábbképzés, a Szakcsoporthoz megszervezése és munkájuknak megindítása tudományos életünk kibontakozásához vezetett. Tudósaink és orvosaink világnézetének kialakításában alapvetően fontos lépést jelentett a szovjet orvostudomány és a dialektikus materializmus megismertetése érdekében kifejtett munka. Weil elvtárs mind a feladatok kijelölésében, mind pedig azok megvalósításában élen járt és példát mutatott. Ugyanakkor ezen feladatokra orvosaink széles rétegeit eredményesen mozgósította.

Weil elvtárs munkásságát és annak eredményeit még sokáig lehetne folytatni. A tettek és az eredmények mindig is beszélni fognak róla.



A magyar egészségügyi dolgozók búcsúznak Weil Emil elvtáristól. Érezzük a veszteség súlyát, amit számunkra halála jelent. De azt is érezzük, hogy végleg és maradandóan nem veszítettük el. Törekvéseinek, munkájának, eredményeinek mindannyian részesei vagyunk, a mag, amit vetett, tiz-

és tízezrekben nőtt ki. Emléke és megkezdett munkája megmarad, tovább nő és sokszorozódik minden törekvésben és minden tettben, amellyel újabb és újabb lépéssel jutunk közelebb a szocialista ember, a szocialista egészségügyi dolgozó, a szocialista egészségügyi megvalósításához.

### **Gegesi Kiss Pál dr., a Budapesti Orvostudományi Egyetem dékánjának búcsúbeszéde**

A Budapesti Orvostudományi Egyetem Tanácsa, tanulóifjúsága és minden dolgozója nevében búcsúzom Dr. Weil Emil elvtáristól, tanártársunktól, az Egyetem Egészségügyi Szervezési Tanszékének vezető professzorától.

Weil Emil elvtárs nem tudott hosszú időn át dolgozni egyetemünkön a professzori munkakörben, azonban ezen aránylag rövid idő alatt is jelentős munkát végzett: e hazánkban új tudományág területén megindította a gyakorlati és tudományos kutatás munkát, problémákat látott meg, kérdéseket vetett fel és a meglátott problémák megoldásához, a felvetett kérdések megválaszolásához elkezdte az anyag- és adatgyűjtést. Gyenge egészségi állapota ellenére ismét és ismét kiszállt egyetemi tanszékéről, felkereste a vidéket, a magyar falvakat, a vidéki kis- és nagyvárosokat, és szocialista szellemű tudóshoz méltóan, a tudományt az elmélet és a gyakorlat egységében látva, a magyar élet közvetlen közelében kereste, tapogatta és igyekezett felszínre hozni és felszínen tartani a magyar

nép egészsége és jóléte szempontjából fontos gyakorlati és tudományos egészségügyi problémákat. E lelkes és fáradtságot nem ismerő új tudományos munka siettetett betegségének előrehaladását, egészségi állapota fokozatosan romlott, Ő azonban nem figyelte saját magát, nem vigyázott saját magára, mert minden figyelmét, minden energiáját a megoldandó új feladatra, az egészségügyi szervezés tudományának hazai megalapítására sűrítette.

A rövid tanári működése alatt összegyűjtött értékes tudományos anyagot, sajnos, már nem dolgozhatja fel. Mi, a Budapesti Orvostudományi Egyetem dolgozói, tanártársai és tanulóifjúsága úgy fogjuk Dr. Weil Emil professzor elvtárs emlékét méltóan megőrizni, hogy az általa felvetett tudományos problémákat, az általa feltett gyakorlati és tudományos kérdéseket nem hagyjuk megválaszolatlanul, nem hagyjuk elhalni, hanem híven az Ő életének célkitűzéséhez, a magyar nép jóléte érdekében diadalra visszük.

### **Simonovits István dr. búcsúbeszéde**

Barátaid nevében állok itt, hogy búcsút vegyek Tőled, Weil Emil.

Haláloed nem tört ránk váratlanul. Napról napra vívtuk a harcot életedért. Napról napra láttuk, hogyan gyengül beteg szíved ereje. S most mégis mélyen lesújtva, fájó szívvel állunk itt, amikor utolsó utadra kísérünk.

A kommunisták barátsága harcokban születik. Harcokban edződik és izmosodik. A mi barátságunk is a mozgalomból nőtt ki. Sokan vagyunk, akik barátodnak éreztük magunkat már akkor, amikor alig ismertünk, amikor az ellenforradalmi rendszer a Margit-körúti fegyházban tartott. Egy-egy üzenet, munkánkra vonatkozó irányító szavak erősítették ezt a barátságot.

Szerettünk és becsültünk Téged, mint az idősebb, tapasztaltabb, bátrabb harcost a fiatal. Szerettünk és becsültünk Téged, mert átadtad azt a hitet és azt a tudást, amit a pártért, a népért való harcban szereztél. Szerettünk és becsültünk Téged, mert az életed példájával tanítottál arra, hogy a pártért, az igazságért, az ellenséggel folytatott harcban nem lehet megállni.

Sokat hallunk és sokat beszélünk arról, hogy a kommunistáknak a nagy ügyek mellett türelmesen, szeretettel kell foglalkozniuk az elvtársak és pártonkívüliek apró ügyeivel is. És ebben is példamutató voltál. Az országos kérdések, az egészségügy, egészségügyi dolgozók nagy ügyei mellett mindig meleg szívvel és türelmesen foglalkoztál

azokkal az elvtársakkal, akik apró, személyes ügyeikkel fordultak Hozzád, vagy akikről megtudtad, hogy segítségre van szükségük. És ez a segíteni akarás legmélyebb bensőből fakadt. Nem lehet elfelejteni azt az éjszakát, amikor szívgyengeséged olyan fokot ért el, hogy kétséges volt, megéred-e a reggelt. Amikor minden szó kiejtése fizikai fáradtságot okozott, küszködve a légszomjjal a lelkünkre kötötted, hogy segítsünk egyik elvtársunkon, akiről előző napon azt hallottad, hogy igazságtalanság érte. Nem tartozott ez az elvtárs baráti körödhöz. Nem tartozott szűkebb munkatársaid közé sem. Évek óta alig láttad. De 1945. óta tudtad róla, hogy becsületesen dolgozik. És haláltusád közben sem hagyott nyugton a tudat, hogy igazságtalanság éri.

Nagyon szeretted az embereket. És nekünk most fájó szívvel kell megmondanunk, hogy mi, barátaid sem tudtuk mindig megmutatni azt a nagy szeretetet, amit irántad éreztünk. Pedig több szeretettel, több gondoskodással szebbé tudtuk volna tenni az életed és erősebbé tudtunk volna tenni abban a harcban, amit a pártért, a népért vívtunk. Mert a legerősebb harcosnak is szüksége van arra, hogy meleget és napfényt is kapjon. Mert a párt legszilárdabb tagjának is fellendül a munkája, ha a kemény bírálat mellett az elvtársi szeretetet is érzi maga körül.

És most itt a ravatalodnál megígérjük, mindent megteszünk, hogy ugyanolyan hűséges és tántorít-



hatatlan harcosai legyünk a nép ügyének, a párt ügyének, mint Te voltál. És megígérjük azt is, hogy tanulva példádól, jobban, szebben akarunk dolgozni, mint eddig. A nagy feladatok megoldása közben nagyobb szeretettel fogjuk támogatni munká-

társainkat, elvtársainkat, testvéreinket, mint ahogy azt eddig tettünk.

Igy leszünk méltó folytatói annak az ügynek, amire Te az életedet tetted.

Igy leszünk méltóak a Te nagy barátságodra.

### Az Orvosi Hetilap búcsúja

Az Orvosi Hetilap szerkesztőbizottsága és sok-ezerfőnyi olvasótábora fájdalommal és megrendüléssel vette a hírt, hogy Weil Emil elvtárs, a nagyszerű forradalmár kommunista, a magyar munkásmozgalom kiváló harcosa és a fasiszta dűlás után romokban heverő magyar egészségügy újjáépítője nincs többé. Weil Emil emberi és erkölcsi nagyságának, a párt iránti töretlen hűségének és a magyar nép felszabadításáért folytatott harcának hű és igaz képét adják azok a megemlékezések, melyek a napi sajtóban és lapunk e számának hasábjain megjelentek. Úgy érezzük azonban, hogy Weil Emil hősi életének, kiváló munkásságának más oldalról való megvilágítása is nagy nevelő-erejű iránymutatás mindnyájunk és elsősorban a magyar orvosok számára.

Még dörögtek az ágyúk a Duna jobbpartján, amikor Weil Emil elvtárs a párt megbízásából hozálátott a magyar egészségügy újjáépítéséhez. A fasiszták esztelen dűlása szétzilálta a magyar egészségügy egész hálózátát. Kórházainkat, klinikáinkat, tudományos intézeteinket és rendelőinté-zeteinket kifosztották. A tuberkulózis és a cse-csemőhalandóság ijesztő arányokat öltött és járvá-nyok fenyegették a háború nélkülözéseitől lerom-lott lakosságunkat. Orvosaink irányítás és támo-gatás nélkül küzdöttek e reménytelennek látszó helyzetben. Weil Emil elvtárs erős kézzel, nagy-szerű szervezőképességgel és a marxi-lenini elmé-leten nevelkedett kommunista előrelátásával és bátorságával megragadta egészségügyünk problé-máinak döntő láncszemeit. A magyar orvosok általa lelkesített széles táborára támaszkodva megfékezte népünk egészségére törő vészes erőket.

Igazi nagysága e munkában abban mutatko-zott meg, hogy már e hősi korszakban, amikor el-sőprő erővel torlódtak felé a megoldásra váró ak-tuális feladatok, világosan és tisztán látta, a ma-gyar egészségügy és orvostudomány szocialista át-szervezésének nagyszerű koncepcióját és a sürgős problémák megoldása során is megtalálta a jövő-be, a fejlődés felé mutató utat. A tuberkulózis és csecsemőhalandóság, a kiütéses tifusz, az enterális infekció elleni küzdelem mellett ugyanolyan erő-vel harcolt a magyar orvostudomány kutatási bá-zisainak, az orvosképzésnek és az orvostovábbké-pzésnek újjászervezéséért, új szocialista tartalom-mal való megtöltéséért. Az ő kezdeményezésének köszönhető a magyar orvosi sajtó újjászűletése is és a múltban soha nem látott fejlődése. Még 1945 nyarán Weil Emil elvtárs útjára indította az Orvo-sok Lapját, amely rövid idő alatt fontos tényező-jévé vált az egészségügyi szervezőmunkának, szó-csöve lett a szocialista orvostovábbképzésnek és fontos fóruma az általa vezetett orvos-szakszer-

vezet munkája nyomán újjáéledő orvostudományi kutatásnak. Az Orvosok Lapját követte a Nép-egészségügy, a Magyar Orvosi Szemle és a szak-csoportok sorban megjelenő tudományos folyóira-tai, melyek mindegyike magán viseli Weil Emil al-kotó szellemének bélyegét.

Weil Emil elvtársban a forradalmár szenve-délyes szeretete és lelkesedése élt minden új és haladó iránt, de ugyanakkor a társadalmi fejlő-dés marxi elméletének birtokában ismerte és nagyra értékelte azt az alkotó és építő erőt, amely a múlt haladó hagyományainak megőrzésében és továbbfejlesztésében rejlik. Weil elvtárs művelt, mélytudású orvos volt, aki ismerte és magáévá tette kora és az elmúlt korok orvostudományának élő, haladó értékeit és biztos kézzel megtalálta bennük azt a magot, amelyből a jövő új eredmé-nyei kivirágzanak. Ez a nagyvonalú és átfogó szemlélet és tudás indította őt arra, hogy újjá-élessze az elmúlt korszak magyar orvostudomá-nyának haladó értékeit felszínre hozó és ápoló folyóiratát, az Orvosi Hetilapot. Az újjászűletett Orvosi Hetilap Weil Emil elvtárs útmutatásának köszönheti, hogy irányító szerepet tud játszani a dolgozók egészségéért folytatott egészségügyi munkában és hidat verve a magyar orvostudo-mány haladó hagyományai és jövőbe mutató új szocialista fejlődése között, megtalálta útját a ma-gyar orvosok legszélesebb köréhez.

Weil Emil elvtársnak köszönhetik a magyar orvosok, hogy figyelmüket a szovjet orvostudo-mány nagyszerű fellendülésére irányította. Szívós és következetes nevelőmunkával a szovjet orvos-tudomány példáján megmutatta a magyar orvo-soknak, hogy milyen fejlesztő és alkotó ereje van az igazi tudományos szemléletnek, a dialektikus materializmusnak, a gyógyítás tudományában. Ő teremtetten meg a Szovjetunió orvostudományá-ból felénk áramló új haladó szemlélet megszűlár-dításának bázisait, az Orvostudományi Dokumen-tációs Központot és annak kiadványait, a Szovjet Orvostudományi Beszámolókat.

A magyar egészségügy és annak egyik fon-tos tényezője, a magyar orvosi sajtó nagyon sokat köszönhet Weil Emil elvtársnak, a kommunista forradalmárnak, a párt neveltjének. Az Orvosi Hetilap és vele az egész orvosi tudományos sajtó soha el nem múló hálával eltelve hajtja meg az elismerés zászlaját Weil Emil nemes alakja előtt. Nagy vezetőnktől és tanítónktól azzal a fogada-lommal búcsúzunk, hogy jó munkánkkal méltók-leszünk szellemi hagyatékához és minden erőnk-kel szolgálni fogjuk a szocialista egészségügy és orvostudomány építésének nagy ügyét.

Orvosi Hetilap Szerkesztőbizottsága



## E R E D E T I K Ö Z L E M É N Y E K

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikájának (igazgató: Waltner Károly dr. egyet. tanár) közleménye

## Sejtzárványok jelentősége különös tekintettel az interstitialis pneumoniára

Irta: KOLTAY MIKLÓS dr., DIÓSSZILÁGYI GERTRUD dr., és TÖRÖK JÁNOS dr.

A sejtzárványok vagy zárványtestek a múlt század közepétől kezdve a legújabb időkig számos kutató érdeklődését keltették fel. A sejtzárványok eredete és diagnosztikus jelentősége azonban még ma is csak részben tekinthető tisztázottnak (62). A vírusok ismerete óta a szerzők nagy része a zárványok jelenlétét e kórokozókhoz hozza összefüggésbe.

A szervezet csaknem minden szövetféleségében leírtak zárványtesteket; ezek kimutatása többnyire csak postmortalisán, szövettani készítményeken történt. Bár légzőszervi megbetegedések kapcsán a felsőlégutak hámszövetének vizsgálata ilyen szempontból kézenfekvőnek látszik és mint in vivo elvégzett vizsgálat az előbbinél értékesebbnek tekinthető, mégis erre vonatkozóan aránylag kevés közlemény található az irodalomban.

Az ilyenirányú vizsgálatok egy része enyhe légúti megbetegedésben szenvedő felnőtteken történt. A gyermekkori megbetegedések közül Chura és munkatársai (27, 28) rheumás láz, Adams (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7) csecsemőkori víruspneumonitis, Schwenkenbecher-Heimendahl (64, 65) pedig koraszülöttek interstitialis pneumóniája folyamán a garathámsejtjeiben jellegzetes, cytoplasmás elhelyezkedésű zárványokat tudott kimutatni. Utóbbi szerző ennek a leletnek nagy diagnosztikai jelentőséget tulajdonít és a zárványok jelenlétéből a betegség viruseredetére következtet. Schwenkenbecher szerint az említett zárványok csak interstitialis pneumóniában (i. p.) szenvedők és közvetlen környezetük garathámsejtjeiben találhatók. Más szerzők a garathámsejtzárványokat minden jelenség nélküli, rendes körülmények között is gyakran fellelhető képleteknek tartják (50, 34).

Mivel a vélemények igen ellentmondóak és a szerzők által betegeken végzett vizsgálatok, valamint a kontrollvizsgálatok száma határozott következtetések levonására kevés, szükségesnek láttuk a vizsgálatok kiterjesztését változatosabb és nagyobb számú, statisztikailag is értékelhető anyagra.

Vizsgálatainkkal elsősorban azt kívántuk tisztázni, hogy a zárványtestek kimutatása értékesíthető-e az i. p. diagnosztizálásában, illetve terjedésének nyomkövetésében. Eredményeink ismeretén kívül közleményünkben irodalmi adatok alapján egyben rövid áttekintést is óhajtottunk nyújtani néhány gyermekgyógyászati vonatkozású zárványképződéssel járó megbetegedésről.

### A vizsgálati anyag és módszer ismertetése.

1951. szept. 1-től 1953. májusáig 359 egyénnél közel 1000 esetben végeztük el a garathámsejtek vizsgálatát, legtöbbször sorozatvizsgálat formájában. Vizsgálataink kiterjedtek 58 i. p.-ben szenvedő csecsemőre, továbbá 115 egészséges újszülöttre, 112 csecsemőre és 25 gyermekre. A csecsemők és gyermekek részben

egészségesek voltak, részben pedig különböző betegségek miatt álltak kezelés alatt. Vizsgáltunk ezenkívül 49 felnőttet, akik közül néhány enyhe felsőlégúti hurutban szenvedett, többségük pedig egészséges volt. A vizsgálatok túlnyomó részét klinikánk bentfekvő beteganyagán és ápolószemélyzetén végeztük, azonban a helyi előfordulás tisztázása céljából vidéki ambulans beteganyagunkra és a hódmezővásárhelyi kórház csecsemőosztályának betegeire is kiterjesztettük a vizsgálatokat.

Az anyagvétel előzetes toroköblítés, illetőleg vízítatása után steril diftériapálcával történt. A garatkenetek levételénél gondot fordítottunk arra, hogy azok lehetőleg mindig a hátsó garatfalról és a garatívek körül származzanak. Néhány esetben a vaginális és a végbél nyálkahártyáról, valamint a conjunctiváról vett keneteket is vizsgáltunk. A kikenést steril tárgylemezre közvetlenül végeztük; a fixálás a kikenés után azonnal, legtöbb esetben hővel, ritkábban methylalkohollal történt. Rutinvizsgálatokra prolongált Giemsa-festés mellett több esetben haematoxylin-eosin festést is alkalmaztunk. Ezenkívül egyes jellegzetes esetekben a következő speciális festéseket, illetve histochemiai vizsgálatokat végeztük el: 1%-os nigrosin-festés, Sellers-féle zárványfestés, zsírfestés Sudan III-mal, Best-féle carmin festés. A metachromasia vizsgálata toluidinkékkel, a mucoproteidok vizsgálata perjodsav-Schiff-reakcióval, a desoxyribonucleinsav, illetőleg ribonucleinsav vizsgálata pedig a Feulgen-reakcióval, illetőleg methylzöld-pyronin festéssel történt.

Immersziós lencsével 900-szoros nagyítást használva, minden egyes garatkenetben 200 hámsejtet számoltunk meg, feltüntetve, hogy ezek közül hány sejt és milyen számban tartalmaz zárványokat. Pozitívnak tekintettünk minden olyan kenetet, melyben egy vagy több sejt, rendes körülmények között a sejtből nem található, zárványnak tekinthető képletet tartalmazott. Ezeket a képleteket azután festődésük és egyéb sajátosságaik szerint osztályoztuk. Erősen pozitívnak vettük azokat a keneteket, amelyekben a zárványok száma a 20-at meghaladta.

A kenetek egy része a levétel, illetőleg a fixálás után csak később került festésre; ez a körülmény azonban megfigyelésünk szerint a zárványok kimutathatóságát nem befolyásolta.

### Vizsgálati eredményeink.

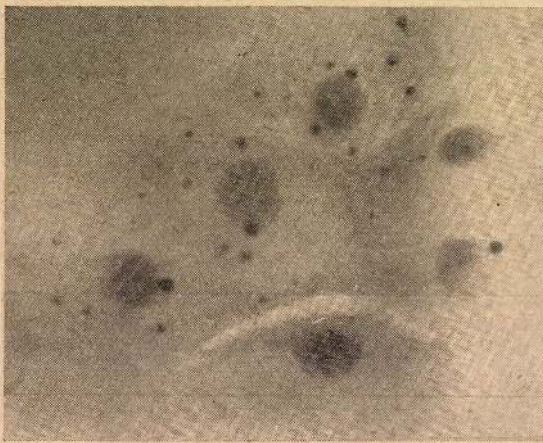
#### Zárványtestek morfológiája.

Az általunk észlelt zárványok mindig a cytoplasmában elsősorban helyezkedtek el, sok esetben perinucleárisan, ilyenkor nem ritkán a zárványtestek a magot benyomták (lásd 1. és 2. ábra). A perinucleárisan elhelyezkedő nagyobb zárványok gyakran a mag két ellentétes pólusán voltak találhatóak. Egy-egy sejtben általában több zárvány foglalt helyet és csak ritkán láttunk magányos zárlatot tartalmazó sejteket. Magzárlatokat eseteinkben nem észleltünk, azonban néha a zárványok a magon, illetve a mag felett látszóttak elhelyezkedni. A zárványok a magtól mindig jól



elkülöníthetők voltak. A maggal összefolyó, vagy a magból látszólag lefüződőfélben lévő zárványokat anyagunkon nem észleltünk. A legtöbb zárvány csoportosan elhelyezkedő, egymással összefüggésben álló hámsejtekben volt fellelhető. Broadhurst (25) ezt az általa is észlelt jelenséget azzal magyarázza, hogy az összefüggő hámsejtek alkalmasabbak a vírus növekedésére, mint az egyedülálló, leválófélben lévő, ú. n. »halott sejtek«.

A zárványok rendszerint kerek, azonban több esetben láttunk ovális vagy megnyúlt alakokat is. Szerkezetük az általunk használt nagyítással homogénnek látszik. Környezetüktől élesen elhatárolódnak, azonban tokot vagy világos udvart (halot) a zárványok körül nem észleltünk. Némelyik sejtben megfigyelhettük a plasma foltokban jelentkező, felhőszerűen elmosódott határú kon-



1. ábra. Haematoxylin-eosin festés. 900-szoros nagyítás.

denzációját. Ezeknek a képleteknek a zárványokkal való kapcsolatát kérdésesnek tartjuk. A zárványok nagysága igen változó, átmérőjük 4–8 mikron között váltakozik.

A sok gennysejtet és baktériumot tartalmazó garatkénetekben általában kevés zárványtestet láttunk. A baktériumokat tartalmazó hámsejtekben csak ritkán voltak sejtzárványok. Ilyenkor sem lehetett teljes biztonsággal eldönteni, hogy a baktériumok a sejtek felszínén vagy intracellulárisan foglalnak-e helyet. Ezzel kapcsolatban megemlítjük, hogy egyes szerzők, így Broadhurst és munkatársai (20), valamint De Berardinis (17) a zárványok és a baktériumok között incompatibilitást tételeznek fel. Degeneratív jelenségeket a zárványokat tartalmazó hámsejtekben általában nem észleltünk.

#### A zárványok festődési és histochemiai sajátosságai.

Giemsa-festéssel vizsgált anyagunkban a zárványokat festődésük szerint három csoportba soroltuk: megkülönböztetve rózsaszínűre festődő acidophil, átmeneti és kékre festődő basophil zárványokat. Leggyakrabban a basophil, legritkábban az eosinophil zárványokat észleltük.

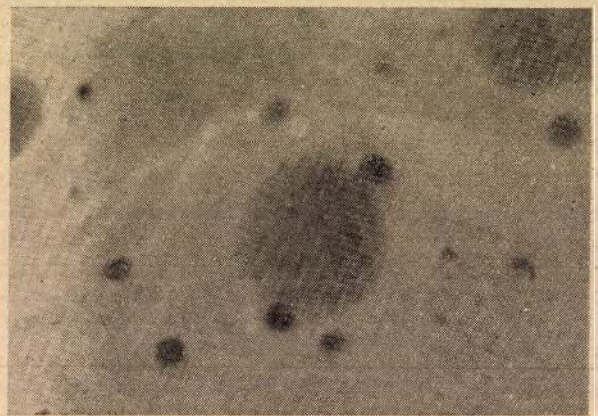
A basophil zárványok voltak a legélesebb ha-

táruak és legegyszerűsebb festődésűek, az előzőekben ismertetett alaki sajátosságok is a zárványok ezen csoportjában a legkifejezettebbek, ezért e zárványokat minősítjük *típusosaknak*.

Az eosinophil-zárványok általában nem élénkvrösré, hanem csak halvány rózsaszínűre festődtek. A zárványoknak ez a csoportja volt a legkevésbé jól definiálható.

A lilára vagy sötétlilára festődő átmeneti zárványok a maggal kb. azonos festődést mutattak. Ezeknek a zárványoknak a sejtmagtól, ill. magrésztől való elkülönítése sok esetben nem volt olyan biztonsággal keresztülvihető, mint az általunk típusosnak tartott basophil zárványok esetében.

Haematoxylin-eosin festéssel a plasma sötét-rózsaszínűre, a sejtmag és a zárványok pedig intenzív sötétkékre festődtek.



2. ábra. Haematoxylin-eosin festés. 1500-szoros nagyítás.

Histochemiai reakciókat és speciális festéseket olyan keneteken végeztünk, melyek típusos zárványokat nagy számban tartalmaztak. Sellers-féle zárványfestéssel és nigrosinnal a zárványok jól festődtek. Ez utóbbi festést Broadhurst és munkatársai (20) a zárványok kimutatására különösen alkalmasnak tartják, mivel így a zárványok a nigrosinnal nem festődő baktériumoktól, élesztőgombától és esetleges más exogen anyagoktól elkülöníthetők. Sudan III-mal végzett vizsgálataink szerint a zárványtestek nem tartalmaznak zsírokat, bár a hámsejtek plasmájában néha elég nagy mennyiségű lipoidszemcse foglal helyet. Best-féle carminnal kezelve a zárványok pirosra festődtek. Mivel ezen piros festődés vízben való előzetes áztatás után is létrejött, nem tartjuk valószínűnek, hogy e festődési reakció glikogen jelenlétére utalna. Az ecetsavas carminnal történő festést egyébként Turevics (70) a vírus-zárványok vizsgálatára különösen alkalmasnak tartja. Methylzöld-pyroninnal festve a zárványtestek pyroninophilnek bizonyultak, ami ribonucleinsav jelenlétére utal. A desoxyribonucleinsav kimutatására néhány esetben elvégzett Feulgen-reakció negatív eredményt adott. Ugyancsak negatív eredményt adott a perjodsav-Schiff-reakció: ez utóbbi arra mutat,



hogy a zárványok anyagában perjodsavval aldehyddé oxydálható csoportok nincsenek.

### A zárványok előfordulási viszonyai.

A zárványok előfordulásának vizsgálata Giemsával festett anyagon történt. 183 egyénnél végeztünk egyszeri, 176 egyénnél pedig 808 esetben többszöri vizsgálatot. Sorozatos vizsgálatok alkalmával ugyanazon személytől különböző időkben gyakran 10—15-ször is vettünk garatkenetet.

Ha az egyszeri és sorozatos vizsgálatok eredményét összehasonlítjuk (lásd 1. táblázat), megállapíthatjuk, hogy sorozatos vizsgálatok végzésekor természetesen a negatív egyének száma lényegesen csökken. Sorozatvizsgálatok alkalmával is főként azok az esetek bizonyultak negatívnak, melyeknél a garatkenet vizsgálata csak 2—3 alkalommal történt meg és csak 3 személynél találtunk 4—5, ill. 7 alkalommal is tartós negativitást.

Ezek az adatok nyilvánvalóvá teszik, hogy a garatkenet egyszeri, illetőleg egy-két alkalommal történő vizsgálatából a zárványok előfordulási viszonyait illetően megbízható következtetés nem vonható le. Eredményeink alapján feltehető, hogy gyakran megismételt vizsgálatok során *gyakorlatilag minden egyén garathámsejtjeiben kimutathatók zárványtestek*. A közlemények ellentmondó adatai és a szerzők véleményében mutatkozó eltérések valószínűleg éppen onnan erednek, hogy a mieinkhez hasonló nagyszámú sorozatos vizsgálatot mások nem végeztek.

Az ismételt vizsgálatok alkalmával ugyanazon egyénnél pozitív és negatív kenetek váltakozhatnak és a zárványok jellege sem mindig állandó. Megemlíthetjük azt a megfigyelésünket is, hogy ha erősen pozitív eredményt mutató esetekben a kenetlevételt néhány órán belül megismételtük, a másodszorra levett kenetek nagyon gyakran negatívak voltak. Ezt a jelenséget azzal magyarázzuk, hogy az első garatkenet levétele alkalmával a felület, zárványokat tartalmazó hámréteget letöröltük. Itt jegyezzük meg, hogy néhány i. p.-ben szenvedő csecsemőnél, eltérően a kontroll-esetek-től, az 1—2 napi időközben megismételt vizsgálatok úgyszólván a betegség egész lefolyása alatt állandóan pozitív eredményt adtak.

Mivel vizsgálatainkat több mint egy éven át folytattuk, alkalom nyílt a zárványok *évszakos* előfordulási viszonyainak tanulmányozására is. Eredményeinket a 2. sz. táblázat foglalja össze, melynek adatai az i. p. esetek kivételével az összes elvégzett vizsgálatra vonatkoznak. A táblázatból megállapítható, hogy pozitív kenetek száza-

lékos előfordulása valamivel nagyobb a téli és tavaszi hónapokban. Ha viszont az általunk típusosnak jelzett, kékre festődő zárványok előfordulását

2. táblázat  
Zárványok évszakos előfordulási viszonyai

	Kenetek száma	Negatív	Pozitív	Típusosan pozitív
Tavasz ....	228	89 39%	139 61%	48 21%
Nyár .....	140	75 54%	65 46%	28 20%
Ősz .....	175	94 54%	81 46%	62 35%
Tél .....	85	38 45%	47 55%	24 28%

tekintjük, azt látjuk, hogy ezek az őszi hónapokban találhatók meg a leggyakrabban. Ezek a különbségek azonban nem olyan kifejezetten, hogy belőlük valamilyen következtetés levonható volna.

Ugyanezt a vizsgálati anyagunkat *életkor* szerint is kiértékeljük. A típusosan pozitív kenetek száma az első életórákban viszonylag alacsony, kb. 10%. Azonban a pozitív kenetek száma már az első napokban a 30%-ot meghaladja. Hasonlóan nő az erősen pozitív kenetek gyakorisága. Felnőttkorban azonban a százalékos előfordulás csökkenést mutat. Figyelemreméltó az is, hogy felnőttkorban a pozitív kenetek jelentős része eosinophil zárványokat tartalmaz.

58 i. p.-ban szenvedő koraszülöttnél összesen 363 ízben végeztük el a garatkenet vizsgálatát. A vizsgált keneteket aszerint csoportosítottuk, hogy a betegek a garatkenet levétele időpontjában a betegség melyik stádiumában voltak. Külön csoport-

3. táblázat  
Zárványvizsgálatok interstitialis pneumonia folyamán

	Kenetek száma	Negatív	Pozitív	Típusosan pozitív
A lappangási idő előtt	44	18 41%	26 59%	14 32%
A lappangási idő alatt	80	37 46%	43 54%	28 35%
A manifest betegség tüneteinek alatt	106	48 45%	58 55%	43 40%
A manifest tünetek lezajlása után	32	11 34%	21 66%	13 40%
Abortív interstitialis pneumonia alatt	39	13 33%	26 67%	23 59%

1. táblázat  
Egyszeri és sorozatos zárványvizsgálatok eredménye

Egyszer vizsgáltak száma	Negatív	Pozitív	Típusosan pozitív	Többször vizsgáltak száma	Negatív	Pozitív	Típusosan pozitív
183	100 55%	83 45%	47 26%	176 (808 esetben)	19 11%	157 89%	110 62%



ba soroltuk az abortív i. p.-eseteket (3. táblázat). A táblázat adataiból látható, hogy az i. p. különböző szakaszaiban, továbbá az i. p. előtti és utáni időben a pozitív és típusosan pozitív kenetek gyakorisága lényeges eltérést nem mutat. A típusosan pozitív kenetek száma egyedül az abortív i. p. esetekben magasabb.

Ha összehasonlítjuk az i. p.-ben szenvedőkön végzett vizsgálatok adatait a hasonlókorú kontrollok adataival, akkor láthatjuk, hogy sem a pozitív, sem a típusosan pozitív kenetek tekintetében eltérés a két csoport között nincs (4. táblázat).

4. táblázat

Zárványvizsgálatok i. p.-ben szenvedőknél és kontrolloknál

I. p.-ben szenvedők				Kontrollok			
Kenetek száma	Negatív	Pozitív	Típusosan pozitív	Kenetek szám	Negatív	Pozitív	Típusosan pozitív
363	157 43%	206 57%	135 37%	162	71 44%	91 56%	56 34%

Broadhurst és munkatársai (20), valamint De Berardinis (17) enyhe felsőlégúti hurutban szenvedő felnőttek garathámsejtjeiben gyakran észleltek cytoplasmás zárványokat. Légúti hurutos megbetegedésekben szenvedő csecsemők és gyermekek garatkenetét vizsgálva nem találtunk nagyobb százalékban zárványokat, mint kontroll-eseteinkben. Egy hosszabb időn át észlelésünk alatt álló, krónikus garathurutban szenvedő felnőttél azonban típusosan pozitív zárványok rendszeres és nagyszámú előfordulását figyelhettük meg. Említésreméltónak tartjuk, hogy öt pertussis-pneumoniás betegünk közül négyenél Giemsa-festéssel a garathámsejtek plasmájában élénk eosinophil-festődésű zárványokat találtunk.

A különböző festési eljárások alkalmazása során feltűnt, hogy *haematoxylin-eosin* festéssel (h. e.) a pozitív kenetek száma meglepően nagy. Ezért 70, Giemsa-festéssel negatívnak bizonyult kenet paralleljét h. e.-vel festettük meg és a Giemsa-kenetekhez hasonlóan kiértékeljük. Ennek során azt találtuk, hogy a 70 Giemsa-festéssel negatívnak bizonyult kenet közül 69-ben h. e.-festéssel nagyszámú zárványtest volt kimutatható.

A néhány esetben vizsgált *vaginalis kenet* hámsejtjeiben is találtunk cytoplasmában elhelyez-

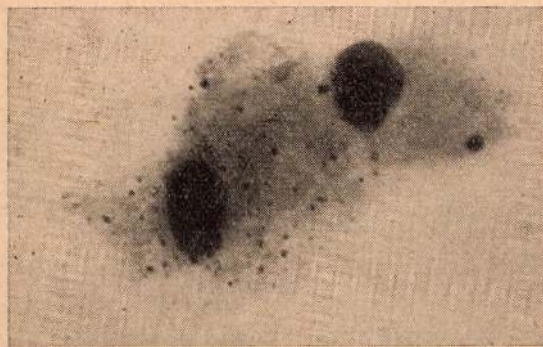
kedő zárványokat. Ezek azonban a garathámsejtek zárványainál kisebbek voltak és egy-egy sejt rendszerint nagyszámú zárványt tartalmazott (lásd 3. ábra). Hasonlóan kimutattunk zárványokat nyelvről vett kenetekben. A végbélnyálkahártyáról és conjunctiváról származó kenetekben zárványokat nem találtunk.

### Megbeszélés.

Sejtzárványokat bizonyos kórképekkel kapcsolatban már a vírusok felfedezése előtti időkben leírtak és egyes szerzők e képleteket protozoonoknak tartották (12). A zárványok elhelyezésük szerint feloszthatók magban, cytoplasmában, ill. magban és cytoplasmában egyidejűleg előforduló zárványokra (47). A sejtzárványok vagy zárványtestek fogalmának értelmezése jelenleg sem egységes. Egyesek ugyanis — a megjelölést általános értelemben használva — zárványnak tekintenek minden olyan sejten belüli képletet, mely rendes körülmények között a sejten nem található meg. Mások szerint csak olyan képletek nevezhetők zárványoknak, melyeknek viruseredete bizonyított (62, 57). A bizonyítottan viruseredetű zárványok természetét illetően is eltérőek a vélemények. Egyik felfogás szerint a zárványokat elemi testek halmazai, illetőleg viruskolóniák képezik. Mások a zárványokat a vírus által károsított sejt reaktív, ill. degeneratív termékeinek tartják (61, 62). Valószínű, hogy a zárványok keletkezésének e két módja — az egyes vírusok sajátosságaitól függően — egyaránt, sőt együttesen is előfordulhat. Egyes zárványoknak valamely vírussal való közvetlen kapcsolatát bizonyítja az a körülmény, hogy néhány esetben sikerült izolált zárványokkal a virusfertőzést továbbvinni (14, 15). Kétségtelen azonban, hogy emberi szövetekben (59, 66, 35, 54), továbbá szövettényezetekben (36, 10, 32) zárványok virusbetegségek jelenléte nélkül is kimutathatók, sőt mesterséges úton is sikerült zárványokat előidézni (45, 19, 46, 56, 18, 62, 43, 39, 16). Megemlítjük azonban, hogy a mesterségesen előidézett zárványok túlnyomó többsége magzárvány és mesterséges plasmazárványra utaló irodalmi adat csak kevés található (63). Pinkerton szerint a mesterségesen előidézett zárványok a viruseredetűektől jól elkülöníthetők (57).

Egészséges emberi szövetekben (pankreas, mellékvesekéreg, vas deferens) talált zárványokat egyes szerzők a sejtek secretorikus működésével, valamint speciális tevékenységével hozzák kapcsolatba (59, 66, 35, 54).

Magzárlatokat számos emberi megbetegedésben kimutattak (62). A gyermekkori megbetegedések kapcsán figyelemreméltóak a morbilli és pertussis (60, 53, 22, 37, 42), valamint a különböző encephalitisek folyamán (67, 52) talált magzárlatok. Cowdry (29) A- és B-típusú magzárványokat különböztet meg, aszerint, hogy a zárványok sejtkárosodás kíséretében vagy anélkül fordulnak-e elő.



3. ábra. Haematoxylin-eosinfestés. 1340-szeres nagyítás.



A *cytoplasmazárványok* — a magzárlatokhoz hasonlóan — szintén számos betegségben megtalálhatók és egyesekben, mint pl. lyssánál jelenlétük diagnosztikus értékű. Általában a plazmazárványok specifikusabbnak tekinthetők, mint a magzárlatok. *Rivers* (61) szerint nincs két olyan vírusbetegség, amely teljesen azonos plazmazárványokat produkálna. Ennek okát *Cowdry* és mások (idézve *Rivers*-nél, 61) abban látják, hogy az intra- és extracelluláris stimulusokra a cytoplasma gyorsabban és jellegzetesebben képes reagálni.

E közleményünkben a plazmazárványok közül elsősorban azokkal kívánunk foglalkozni, melyek saját vizsgálatainkkal kapcsolatba hozhatók; ilyen zárványok a felső légutak hurutos megbetegedéseiben, egyes pneumonia-féleségekben és rheumás lázban fordulnak elő.

Közönséges felsőlégúti hurutokban először *Thomson* és *Thomson* (69) mutatott ki plazmazárlatokat garathámsejteken 1929-ben.

*Broadhurst*, *Liming* és *McLean* (20) hasonló leletéről számolt be 1936-ban. Egészséges felnőtteknél 8%-ban, kollégium közösségben élőknel 30%-ban, felső légúti hurutban szenvedőknél viszont 77%-ban találtak plazmazárványokat. Vizsgálataik alapján e szerzők a garathámsejtek zárványait főképpen az enyhe — feltételezhetően viruseredetű — felsőlégúti hurutra tartják jellemzőnek. Későbbi években végzett vizsgálataik szerint (25) egészséges felnőtteken zárványok 65%-ban voltak kimutathatók. Ezt azzal magyarázzák, hogy a hurutos megbetegedéseken átesett egyének gyakran zárványhordozókká válnak. Az általuk észlelt zárványok mindig a cytoplasmában helyezkednek el, nagyságuk igen változó, Giemsa-val rózsaszínűre vagy bíborvörösre festődnek és speciális festéssel a zárványok szerkezete semcsésnek látszik. Főleg a nagyobb zárványok körül tokképződés is kimutatható. Hasonló zárványokat conjunctivális és vaginális hámsejteken is észleltek. A garatból vett zárványtartalmú anyag beoltásával majmok garathámjában, csirkeembrióban és szövetkultúrában (20, 21, 23, 24) az eredeti zárványokhoz hasonló plazmazárványokat sikerült előidézniük; ennek alapján a garathámsejtek plazmazárványait vírus-eredetűnek tartják.

*Adams* 1941-ben és a következő években beszámolt egy többnyire járványosan, de néha sporadikusan is jelentkező tudómegebetegedéstről, melyet csecsemőkori primaer vírus pneumonitisnek nevezett. A betegségre jellemző a tudómfolyamat interstitialis jellege és a bronchiális epithelben, valamint az alveolaris hámsejteken kimutatható cytoplasmás, acidophil, halóval körülvett zárványtestek. E pneumonitis több vonatkozásban emlékeztet a koraszülöttek interstitialis, plasmasejtes pneumóniájára, azzal a lényeges különbséggel, hogy az *Adams* által leírt betegség egészen fiatal csecsemőkön, sőt connatalisan is felléphet (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7). *Adams* ilyen csecsemőknél, valamint több esetben az enyhe felsőlégúti hurutban szenvedő anyák garathámsejteiben acidophil cytoplasmás zárványtesteket talált, aminek alapján feltételezte, hogy az anyák és csecsemők betegségét azonos kórokozó idézte elő (6). *Adams* (8) lehetségesnek tartja, hogy a pneumonist okozó vírus a kutyák szopornyica nevű betegségenek kórokozójával azonos.

*De Berardinis* (17) egészséges és hurutos felnőttek garatkenteit vizsgálta. Eredményei *Broadhurst* és munkatársai közléseivel általában megegyeznek, azonban ő a zárványt tartalmazó sejtek desintegrációjáról és a zárványok sejten kívüli előfordulásáról is beszámol.

Amint már említettük, *Schwenkenbecher*—*Heimendahl* (64, 65) 1951-ben i. p.-ben szenvedő koraszülöttek és közvetlen környezetük garathámsejtjeiben

minden esetben jellegzetes, cytoplasmás elhelyezkedésű zárványokat tudott kimutatni. Azon kontroll-esetekben, melyek a beteg koraszülöttekkel nem kerültek érintkezésbe, hasonló zárványokat nem talált. Vizsgálatai alapján úgy gondolja, hogy az i. p.-t olyan vírusféleség okozza, mely felnőtteket és jól fejlett csecsemőket nem betegít meg, ezek azonban a vírus hordozóiként és a fertőzés továbbvivőiként szerepelhetnek.

*Schwenkenbecher* adatait későbbi vizsgálok nem tudták megerősíteni. Így *Ludlam* (50) száznál több egészséges újszülött garatkentét átvizsgálva, minden esetben talált plazmazárványokat, sőt ilyeneket császármetsszel világra hozott újszülöttek garatjában is ki tudott mutatni. 32 vizsgált felnőtt közül 31-nél voltak jelen zárványok a garathámsejteken. Mindezek alapján a zárványok viruseredetét valószínűtlennek látja és a zárványokat a hámsejtek fiziológiai érési folyamata során képződő keratohyalin anyagnak tartja.

*Garvelmann* (34) *Ludlam*hoz hasonlóan 100 vizsgált egyén közül 98-nál talált zárványokat a garathámsejteken. A vizsgáltak túlnyomórészt csecsemők voltak. Ha a keneteket h. e.-vel megfestette, majd a zárványokból a festéket kioldotta, ezek Giemsa-val ismét megfesthetők voltak. Ennek alapján a h. e. és Giemsa-val festődő zárványokat azonosnak tartja. Eredményei alapján a *Schwenkenbecher* által leírt zárványok viruseredetével szemben foglal állást.

A zárványvizsgálat *Maculay* (51) szerint sem nyújt megbízható támpontot heveny légúti fertőzések és tüdőelváltozások viruseredetére vonatkozóan. *Lorenz* (48) szintén azon a véleményen van, hogy a zárványoknak nem tulajdonítható jelentőség az i. p. diagnózisa vagy aetiológiája szempontjából. *Wunderlich* (75) szerint az *Adams*, *Schwenkenbecher* és *Garvelmann* által leírt zárványok nem különíthetők el egyszerű mikroszkopos vizsgálattal a soor-gombák egyes alakjaitól.

*Chura* és munkatársai (27, 28) rheumás gyermekek garathámsejtjeiben az előzőekben ismertetett plazmazárványokkal azonosnak látszó zárványok gyakori előfordulásáról számolt be. A szerzők felvetik egy vírus kóroki szerepének lehetőségét és a zárványtestek kimutatásának a rheumás láz akut szakában differenciál diagnosztikai jelentőséget tulajdonítanak.

Azon kórképek közül, melyeknél a *magban* és *plasmában* egyaránt találhatók *zárványtestek*, gyermekgyógyászati szempontból főleg az ú. n. csecsemőkori zárványbetegség és az óriássejtes pneumonia érdemel figyelmet. A *csecsemőkori zárványbetegségnek* különböző elnevezései ismeretesek. A kórképet protozoon-sejtes betegségnek, generalizált nyálmirigy-vírusfertőzésnek és cytomegalias zárványbetegségnek is nevezik. A megbetegedéssel számos közlemény foglalkozik (40, 49, 71, 30, 41, 26, 76, 68, 74, 33, 44, 31, 11, 55). Hazánkban *Baló* (13) számolt be hasonló észlelésről. Jellemzők rá a különböző szervekben előforduló, megnagyobbodott, mag- és cytoplasmazárványokat tartalmazó sejtek. *Alexander* (9) szerint zárványbetegségre mindig gondolni kell, ha homályos eredetű, újszülöttkori megbetegedésekkor a máj, vese, ill. tüdő részéről mutakoznak kóros tünetek. Feltehetően vírus hozza létre.

A *Hecht*-féle *óriássejtes pneumóniára* szintén mag- és plazmazárványok együttes előfordulása jellemző (38, 58, 72, 73). A tüdők alveolusaiban és bronchiolusaiban nagy, többmagvú sejtek találhatók, melyekben feltűnő cytoplasmazárványok és kevésbé feltűnő magzárlatok vannak. A betegség főleg csecsemőkorban fordul elő és csak szövettani vizsgálattal különíthető el más, interstitialis jellegű subcut lefolyású pneumonia-féleségektől.

A saját vizsgálataink során talált plazmazárványok, valamint a *Broadhurst* és munkatársai, *Adams*, *De Berardinis*, *Schwenkenbecher*—*Heimendahl*, *Ludlam*, *Garvelmann*, *Lorenz*, *Chura* és mun-



katársai által a garathámsejtekben észlelt zárványtestek egymással *alaki sajátosságaik tekintetében* megegyezőnek látszanak. Egyes szerzők említést tesznek a nagyobb zárványoknál észlelt szemcsés szerkezetről és a zárványokat határoló tokról. Vizsgálataink folyamán 900-szoros nagyítást használva, az ismertetett festési eljárások egyikével sem észleltünk szemcsés szerkezetet, illetőleg tokot vagy halot.

*De Berardinis* (17) és *Wunderlich* (75) az intracellularisan elhelyezkedő zárványok mellett extracellularisan is talált hasonló képleteket. Mi vizsgálataink folyamán ilyen extracellularis képleteket nem észleltünk. Más szerzők is csak intracellularis zárványokról tesznek említést. Már jeleztük, hogy *Wunderlich*nek az a véleménye, hogy a zárványok soor-gombáktól nem különíthetők el és e képleteknek extracellularis elhelyezkedésében felfogása helyességének egyik bizonyítékát látja. *De Berardinis* említést tesz a zárványokat tartalmazó sejtek desintegrációjáról és a zárványok extracellularis elhelyezkedését ezzel hozza összefüggésbe. Más szerzők — velünk megegyezően — ilyen desintegrációt nem észleltek, sőt egyesek kiemelik (20) a zárványtartalmú sejtek feltűnő ép-ségét.

Ha azonban a zárványokat *festődésük szempontjából* vizsgáljuk, úgy az irodalmi adatokban teljesen azonos morphológiájú kép mellett is lényeges eltérések találhatók. Az Adams és Broadhurst által leírt zárványok pl. Giemsa-festéssel rózsaszínre vagy élénk vörösre festődnek, Schwenkenbecher—Heimendahl és Garvelmann ezzel szemben ugyanezzel a festéssel a garathámsejtekben kékre vagy kékes-lilára festődő zárványokat talált. Chura — Giemsa-festést alkalmazva — ugyanazon sejtben eosinophil, basophil és azurophil zárványok együttes előfordulásáról számol be. Hasonlóak az eltérések más festési eljárások (Seller-f. festés, h. e. festés) alkalmazásakor is.

Az általunk észlelt zárványok festődésüket tekintve leginkább a Schwenkenbecher—Heimendahl és Garvelmann által leírt zárványokkal egyeznek meg, azonban mi a kékre festődő zárványok mellett rózsaszín és lila festődésűeket is találtunk. Különböző festődésű zárványok egy sejtben belüli együttes előfordulását nem észleltük. Lehet, hogy a zárványok különböző festődése fejlődésük különböző stádiumaival kapcsolatos. Hasonló nézetnek mások is kifejezést adtak (27, 28).

Histochemiai vizsgálataink szerint a zárványok ribonucleinsavat is tartalmazó fehérjéből állanak, melyben — legalább is histochemiai úton — szénhidrát-komponens nem mutatható ki.

A zárványok *előfordulási viszonyait* és jelentőségét illetően adataink alapján nem oszthatjuk azon szerzők véleményét, akik a garathámsejtekben kimutatható zárványokat bizonyos betegségekre jellegzetesnek tartják. Az a tény ugyanis, hogy a zárványtestek egészséges egyének garathámsejtjeiben is nagy gyakorisággal jelen vannak, lehetetlenné teszi, hogy a zárványok kimutatásá-

nak egyes betegségekben, így pl. az i. p.-ben is bármilyen diagnosztikus jelentőséget tulajdonítsunk. I. p.-s betegeinknél sem volt lényegesen gyakoribb a zárványok előfordulása, mint i. p.-ben nem szenvedőknél.

Giemsával festett vizsgálati anyagunkon kb. a levett kenetek felében tudtunk zárványokat kimutatni. Ez az eredmény látszólag ellentétben áll azon szerzők adataival, akik egészséges egyéneken minden vizsgált esetben találtak zárványokat (50, 34). A zárványok előfordulási viszonyaira vonatkozó adatok összehasonlítását megnehezíti azonban az a tény, hogy az egyes szerzők rutinvizsgálatra különböző festési eljárást használtak. Véleményünk szerint a pozitív kenetek gyakorisága az alkalmazott festési eljárástól függően változik. Emellett szól az a megfigyelésünk, hogy Giemsa-festéssel negatívnak bizonyult keneteink h. e. festéssel 99%-ban pozitív eredményt adtak. Megjegyezni kívánjuk azonban, hogy h. e. festéssel a sejteken belüli képletek (magtörmelék) eldifferenciálása kevésbé lehetséges, mint Giemsa-festéssel.

Vizsgálati adataink határozottan mutatják azt is, hogy garatkenet egyszeri vizsgálatából a zárványok előfordulási viszonyait illetően megbízható következtetés nem vonható le. Az egy- vagy kétszeri vizsgálat alkalmával negatívnak bizonyult egyéneknek a további vizsgálatok során igen gyakran kaptunk pozitív eredményt és az összes vizsgált személy közül csupán hármát találtunk tartósan negatívnak.

A zárványok *eredetét* tekintve nem azonosíthatjuk magunkat *Wunderlich* (75) felfogásával, mely szerint a zárványnak tartott képletek tulajdonképpen soor-gombáknak felelnek meg. Alkalmunk volt ugyanis több ízben ugyanabban a kenetben egymás mellett sejtzárványokat és soor-gombákat megfigyelni és ezek elkülönítése nehézséget akkor sem okozott, ha a gombák a sejtek felületére tapadtak. Ezenkívül az általunk zárványként jellemzett képletek extracellularis előfordulását egy alkalommal sem észleltük.

Histochemiai vizsgálataink azt mutatják, hogy az általunk leírt garathámsejt-zárványok nem degeneratív jellegűek. További vizsgálatok hivatottak azonban annak eldöntésére, hogy a zárványok vírusfertőzéssel vagy a sejtek fiziológiás érési folyamataival hozhatók-e kapcsolatba.

### Összefoglalás.

1. Közel 1000 esetben vizsgáltuk interstitialis pneumoniában szenvedő koraszülöttek, valamint újszülöttek, egészséges és különböző betegségben szenvedő csecsemők, gyermekek és felnőttek garathámsejtjeit zárványtestek előfordulása szempontjából.

2. Giemsa-festéssel jellegzetes cytoplasmás elhelyezkedésű sejtzárványok közel azonos gyakorisággal voltak kimutathatók valamennyi vizsgált csoportban.

3. Interstitialis pneumonia folyamán sem ta-



láltunk lényegesen gyakrabban zárványokat, mint más betegségek alatt, vagy mint egészségeseknél.

4. A zárványok előfordulási viszonyainak megítélésére csak a többször megismételt vizsgálatokat tartjuk alkalmasnak.

5. Adataink alapján a zárványok kimutatásának nem tulajdonítható diagnosztikus jelentőség és a zárványok jelenlétéből nem vonható le következtetés az i. p. kóreredetére vonatkozóan.

6. Minthogy különböző festési eljárásokkal különböző gyakran találtunk zárványtesteket, feltételezzük, hogy az irodalmi adatok ellentmondásainak oka elsősorban az alkalmazott festési eljárások különböző voltában keresendő.

7. Az irodalmi adatok alapján áttekintést adtunk a zárványok morfológiájáról és egyes gyermekgyógyászati szempontból jelentősebb betegségekről, melyekben zárványtesteknek jelentőséget tulajdonítanak.

A histochemiai vizsgálatok egy részének elvégzéséért és ezek kiértékelésében nyújtott segítségért Kovács Kálmán dr.-nak mondunk köszönetet. Vastagh Katalin technikai segítségét köszönjük.

IRODALOM: 1. Adams J. M.: JAMA 116, 925, 1941. — 2. Adams J. M.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 46, 114, 1941. — 3. Adams J. M.: J. Ped. 20, 405, 1942. — 4. Adams J. M.: JAMA 121, 1244, 1943. — 5. Adams J. M.: Lancet 65, 192, 1945. — 6. Adams J. M.: Am. J. Dis. Child. 75, 544, 1948. — 7. Adams J. M.: JAMA 138, 1142, 1948. — 8. Adams J. M.: Pediatrics 11, 15, 1953. — 9. Alexander W. S.: J. Path. Bact. 65, 375, 1953. — 10. D'Aunoy R., Evans F. L.: J. Path. Bact. 44, 369, 1937. — 11. Bacala J. C., Burke R. J.: J. Ped. 43, 712, 1953. — 12. Baló J.: A láthatatlan kórokozók, filtrálható vírusok. Magyar Orvosi Könyvkiadó, Bpest, 1931. 5. old. — 13. Baló J.: A sejtzárlatok keletkezéséről. Előadás az orv. eü. szakszerv. tud. csop. Szeged, 1953. II. 17. — 14. Baumgartner G.: Schweiz. Med. Wschr. 65, 759, 1935. — 15. Baumgartner G.: Zbl. Bact. I, orig. 133, 282, 1935. — 16. Benkő S., Koltay M., Gábor P.: Kísér. Orvostud. 3, 270, 1951. — Arch. Geschwulstforsch. 5, 47, 1953. — 17. De Berardinis C.: Arch. Path. 45, 360, 1948. — 18. Birch F. M., Lucas A. M.: Am. J. Path. 18, 1051, 1942. — 19. Blackman S. S. jr.: Bull. J. Hopk. Hosp. 58, 383, 1936. — 20. Broadhurst J., Liming R. M., Maclean M. E.: J. Infect. Dis. 58, 134, 1936. — 21. Broadhurst J., Liming R. M., Maclean M. E., Taylor J.: J. Bact. 31, 41, 1936. — 22. Broadhurst J., Maclean E., Taylor J.: J. Infect. Dis. 73, 191, 1943. — 23. Broadhurst J., Cameron G., Taylor J.: J. Infect. Dis. 62, 21, 1938. — 24. Broadhurst J., Maclean E., Taylor J.: J. Infect. Dis. 73, 191, 1943. — 25. Broadhurst J., Mackan E., Taylor J.: J. Infect. Dis. 73, 191, 1943. — 26. Cappel D. F., McFarlane M. N.: J. Path. Bact. 59, 385, 1947. — 27. Chura A. J., Sikula L., Getlik A., Opolodus J.: Zschr. ges. Inn. Med. u. Grenzgeb. 7, 1105, 1952. — 28. Chura A. J., Sikula L., Getlik A., Opolodus J.: Cas. Léč. Česk. 390, 1953. — 29. Cowdry E. V.: Arch. Path. 18, 527, 1934. — 30. Farber S., Wolbach S. B.: Am. J. Path. 8, 123, 1932. — 31. Fetterman G. H.: Am. J. Clin. Path. 22, 424, 1952. — 32. Fischmann C. F., Russel D. S.: J. Path. Bact. 50, 53, 1940. — 33. France N. E.: Arch. Dis. Child. 26, 588, 1951. — 34. Garvelmann W.: Zschr. Kheilk. 71, 268, 1952. — 35. Gilmour J. L.: Lancet 232, 373, 1937. — 36. Goldsworthy N. E., Moppett W.: J. Path. Bact. 41, 529, 1935. — 37. Goodpasture E. W., Auerbach S. H., Swanson J. S., Cotter E. F.: Am. J. Dis. Child. 57, 997, 1939. — 38. Hecht V.: Beitr. path. Anat. 48, 263, 1910. — 39. Ivánovics Gy.: Emberi betegségeket okozó vírusok és rickettsiák. Akadémiai kiadó, Bpest, 1953. 13. o. — 40. Jesionek, Kiolenoglou: Münch. Med. Wschr. 51, 1905, 1904. — 41. Kalfayan B.: Arch. Path. 44, 467, 1947. — 42. Kinney

T. D.: Am. J. Path. 18, 799, 1942. — 43. Korpássy B.: Schweiz. Zschr. Path. Bakt. 12, 13, 1949. — 44. Lamy M., Aussanmaire M., Jammet M. L., Nezelof Ch.: Bull. Mém. Soc. méd. Hop. Paris. Sér. 4, 68, 960, 1952. — Ref. Zbl. Kinderheilk. 44/3, 163, 1953. — 45. Lee J.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 31, 383, 1933. — 46. Lee J.: Am. J. Path. 12, 217, 1936. — 47. Läpshütz B.: Arch. Derm. Syph. 136, 428, 1921. — 48. Lorenz K.: Kinderärztl. Prax. 21, 193, 1953. — 49. Löwenstein C.: Zbl. allg. Path. u. path. Anat. 18, 513, 1907. — 50. Ludlam G. B.: J. Path. Bact. 63, 687, 1951. — 51. Maculay D.: Arch. Dis. Child. 26, 601, 1951. — 52. Malamud N., Haymaker W., Pinkerton H.: Am. J. Path. 26, 133, 1950. — 53. McCordock H. A.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 29, 1288, 1932. — 54. McDonald J. D.: Anat. Rec. 106, 327, 1950. — 55. Mercer R. D., Luse S., Guyton D. H.: Pediatrics 11, 502, 1953. — 56. Olitsky P. K., Harford C. G.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 38, 92, 1938. — 57. Pinkerton H.: Am. J. Clin. Path. 20, 201, 1950. — 58. Pinkerton H., Smiley W. L., Anderson W. A. D.: Am. J. Path. 21, 1, 1945. — 59. Rennels E. G.: Anat. Rec. 112, 509, 1952. — 60. Rich A. R.: Bull. J. Hopk. Hosp. 51, 346, 1932. — 61. Rivers T. M.: Am. J. Path. 4, 91, 1928. — 62. Rooyen, Van C. E., Rhodes A. J.: Virus diseases of man N. Y. Th. Nelson and Sons 82—94, 1948. — 63. Schneebeli G., Dougherty T., Loewe S.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 77, 407, 1951. — 64. Schwenkenbecher-Heimendahl S.: Klin. Wschr. 29, 373, 1951. — 65. Schwenkenbecher-Heimendahl S.: Zschr. Kheilk. 69, 463, 1951. — 66. Seifert G.: Zbl. allg. Path. 88, 203, 1952. — 67. Smith M. G., Lennette E. H., Reames H. R.: Am. J. Path. 17, 55, 1941. — 68. Smith M. G., Vellios F.: Arch. Path. 50, 862, 1950. — 69. Thomson R., Thomson R.: id. Broadhurst 20. — 70. Turevics E. I.: Vopr. Medic. Virus, Moszkva, I. 73, 1948. — 71. Wagner H.: Beitr. path. Anat. 85, 145, 1930. — 72. Weller R. W.: Pediatrics 10, 681, 1952. — 73. Wollmann M., Izak G., Freund E., Shamir Z.: Am. J. Dis. Child. 83, 573, 1952. — 74. Worth W. A., Howard H. L.: Am. J. Path. 26, 17, 1950. — 75. Wunderlich Ch.: Klin. Wschr. 30, 808, 1952. — 76. Wyatt J. P., Saxton J., Lee R. S., Pinkerton H.: J. Ped. 36, 271, 1950.

М. Колтаи, Г. Диосиладьи, Я. Терек: Значение внутриклеточных включений, с особым вниманием на интерстициальную пневмонию.

В своих опытах авторы искали внутриклеточные включения в эпителиальных клетках глотки у преждевременно рожденных и новорожденных, страдающих интерстициальной пневмонией, а также у здоровых и страдающих иными болезнями грудных детей и взрослых лиц. У больных интерстициальной пневмонией не удалось чаще обнаружить внутриклеточные включения, чем у здоровых или страдающих иными болезнями лиц. Авторы считают, что причиной противоречий, отмечаемых в литературе является применение не одинакового способа окраски. В заключение приводят те более важные педиатрические заболевания, при которых имеют значение внутриклеточные включения.

Dr. Miklós Koltay, Dr. Gertrud Diósszilágyi und Dr. János Török: Über die Bedeutung von Zelleinschlüssen, mit besonderer Rücksicht auf die interstitielle Pneumonie.

1. Die Zellen des Rachenepithels wurden in annähernd 1000 Fällen bei an interstitieller Pneumonie erkrankten Frühgeborenen, sowie Neugeborenen, bei gesunden und an verschiedenen Krankheiten leidenden Säuglingen, Kindern und Erwachsenen auf das Vorhandensein von Einschlusskörpern untersucht. 2. Mit Giemsa-Färbung konnten im Zytoplasma charakteristisch lokalisierte Zelleinschlüsse nachgewiesen werden, und zwar annähernd gleich häufig in allen untersuchten Gruppen. 3. Einschlusskörper kamen auch bei interstitieller Pneumonie nicht viel häufiger zur Beobachtung, als bei anderen Krankheiten oder bei gesunden Personen. 4. Die Häufigkeitsverhältnisse



des Vorkommens von Einschlüssen lassen sich nur auf Grund wiederholter Untersuchungen beurteilen. 5. Auf Grund der Ergebnisse der Arbeit kommt dem Nachweis von Einschlüssen kein diagnostischer Wert zu. Die Gegenwart von Einschlüssen berechtigt zu keinerlei Folgerungen in bezug auf die Pathogenese der interstitiellen Pneumonie. 6. Da bei Anwendung verschiedener Färbemethoden die Häufigkeit des Nachweises von Einschlusskörpern verschiedenen ist, wird

angenommen, dass die Widersprüche in den Angaben der Fachliteratur über die Häufigkeit der Einschlusskörper hauptsächlich der Verschiedenheit der angewandten Färbemethoden zuzuschreiben sind. 7. Auf Grund der Literatur wird eine Übersicht der Kenntnisse über Einschlusskörper und über einige solche, paediatrisch wichtige Krankheiten gebracht, für welche den Einschlusskörpern eine Bedeutung zugeschrieben wird.

Az István Kórház I. sz. Belosztályának (főorvos: Bugár-Mészáros Károly dr.) és az Országos Munkaegészségügyi Intézet (igazgató: Timár Miklós dr.) közleménye

## Vibrációs ártalom okozta érelváltozások

### I. A peripheriás érbetegségek vizsgálatánál használatos módszerek alkalmazása a vibrációs eredetű Raynaud-syndroma diagnosztikájában

Irtó: OKOS GIZELLA dr., MAGOS LÁSZLÓ dr. és KOVÁCS GYÖRGY dr.

A sűrítettlevegős kéziszerszámokat az ipar legkülönbözőbb területein használják. Ezek a szerszámok egyesítik magukban a kézi szerszámok előnyét: a mozgékonyt, a mechanikus meghajtás előnyével: a nagy erővel és fokozott termelékenységével. Működésük lényege röviden a következő: a készülékhez csövezeteken át juttatott 6–7 atm. nyomású sűrített levegő a szerszámban levő hengerben fel-le mozgó dugattyút — megfelelő szeleprendszer vezérlésével — gyors mozgásba hozza, oly módon, hogy felváltva alulról, ill. feülről hat a dugattyúra. A dugattyú minden lefelé való elmozdulása végén nagy erővel ráüt az ott levő szerszámfejre, amely a dugattyú mozgási energiáját felveszi és továbbítja a megmunkálandó tárgyra. A sűrítettlevegős szerszámok működéséből következik, hogy használatuk során a nagymérvű fizikai erő kifejtés mellett — amit a szerszámnak a megmunkálandó anyagra való rányomása jelent — a szervezetet különböző ártalmak is érik. Ezek közül legfontosabb a vibráció, amely elsősorban a kezet, és pedig legnagyobb mértékben az eszköz szerszám-részt szorító balkezet (balkezeseknél a jobbkezet) éri.

Kisebb jelentőségű ártalom a hideg. Az eszköz hangeréből a hirtelen kitágult levegő ugyanis erősen lehűlve távozik. Ez a lehűlés oly nagymérvű lehet, hogy a kipufogó nyílások körül nem egy esetben még nyáron is kifejezett jegesedés és deréképződés figyelhető meg.

A sűrítettlevegős szerszámok használata során fellépő megbetegedésekre vonatkozóan, annak ellenére, hogy ezeket a szerszámokat nálunk is kiterjedten használják, hazai adat nem áll rendelkezésünkre. Régóta ismeretes pedig, hogy sűrítettlevegős szerszámmal dolgozó munkások egy részénél, a vibrációs ártalom hatására, Raynaud-syndroma fejlődik ki, melynek legáltalánosabb tünete: az ujjak, esetleg a kéz hideghatásra bekövetkező átmeneti elfehéredése, dermedtsége (synkope). A rohamot általában hypaesthesia kíséri, sőt azt rohammentes időben is észlelték. Így Andrejeva—Galanina (1) tipusosnak tartja a vibrációs érzékenység csökkenését, Hamilton (2) a fájdalommal, érintéssel és hővel szemben talált hypaesthesiát.

A betegség kiterjedése nagyrészt attól függ, hogy a sűrítettlevegős kéziszerszámot miképpen tartja kezében a dolgozó. A bal kéznek a jobb kézzel szembeni gyakoribb megbetegedése azzal magyarázható, hogy a megmunkálandó anyagnak nekiütődő szerszám-rész nagy energiájú rezgése a bal kézre közvetlenül tevődik át, míg a jobb kéz, mely a fogantyún nyugszik, már kevésbé intenzív rezgést kap.

A kifejlődött betegség pathophysiológiájára vonatkozóan eléggé egységes a vélemény. Nem célnak az idevonatkozó bőséges irodalmi adat részletezése, csupán a következőket szeretnénk megemlíteni: Junghanssal (3) ellentétben, aki egy esetben az alkar ereinek szövettani vizsgálatánál endoangiitis obliteransra emlékeztető képet talált, a szerzők szinte egyöntetűen a kis erek fokozott spasmuskészségében látják a betegség lényegét. Organikus érelváltozást Gurdjian és Walker (4) biopsiás vizsgálatokkal sem tudtak kimutatni, s ilyen jellegű elváltozást (trophias zavar, gangraena) Seyring (5) is csupán 50 éven felüli betegeinél talált. Rieder (6) megelőző hideghatást követő sorozatos bőrhőmérsékletmérés alapján arra a következtetésre jut, hogy az elváltozás nem organikus. Lindquist és Flemberg (7) az ujjbegy hőmérsékletét mérték sorozatos hideghatás után, miközben a vizsgált személy lábát 44° C hőmérsékletű vízbe mártották s azt találták, hogy spasmus esetén a felmelegedés késik, de ha megindul: rapid. Meyer—Brodnitz-nak (8) 20 betege közül 8-nál sikerült a kéz hátán dermatographia albát kiváltani. Az art. brachialis leszorítása után a fehér reakció (dermatographia alba) mind a 20 vizsgált egyénél fellépett. A szerző ugyanakkor az art. brachialis leszorítását követő reaktiv hyperaemiában nem talált jellemző különbséget. Ugyanő nem talált morfológiai elváltozást a beteg munkások capillarissain sem. Igaz viszont, hogy Meyer—Brodnitz 20 esetében csupán a capillarissok abnormálisan tág voltát vette rendellenesnek és figyelmen kívül hagyta az egyéb kóros jelenségeket. Azon állítása tehát, hogy jellemző capillaris lelet vibrációs eredetű Raynaud-syndromában nem mutatható ki, nincs kellően megalapozva.



Végeredményben az irodalomban közölt vizsgálatok, néhány ellentmondástól eltekintve, eléggé meggyőzően bizonyítják, hogy a fellépő elfehéredéses rohamok oka nem az érfal szövettanilag kimutatható megvastagodása és a lumennek a megvastagodás következtében előállt szűkülete, elzáródása, hanem a kis erek fokozott spasmuskészsége. A foglalkozási eredetű Raynaud-syndroma klinikai diagnosztikájában éppen ezért az utóbbiaknak a vizsgálati eredményeire kell támaszkodnunk.

A Raynaud-syndroma klinikai diagnosztikája az érbetegségekkel foglalkozó monographiák (9, 10, 11) szerint lényegében az anamnesisre támaszkodik. Az anamnesis azonban — különösen, ha a dolgozók a megbetegedést a foglalkozással hozzák összefüggésbe — nem mindig megbízható. Vibrációs eredetű Raynaud-syndroma esetében tehát sokszor kívánatos a panaszos egyénnek objektív klinikai módszerekkel történő vizsgálata. Szükségesnek látszott éppen ezért tisztázni, hogy a periphereális érbetegségek diagnosztikájában használatos vizsgáló eljárások használhatók-e a vibrációs eredetű Raynaud-syndroma diagnosztikájában. Vizsgáló eljárásul a reactiv felmelegedést, a reactiv hyperaemiát, az oscillometriás index megállapítását és a capillarisközvetlen mikroszkópos megfigyelését választottuk.

Választásunk azért esett éppen ezekre az eljárásokra, mert e négy vizsgálattal a nagy verőerek-től egészen a capillarisközvetlen felvilágosítást tudunk kapni az érrendszer állapotáról és functiókészségéről. A capillarmikroszkópos vizsgálatot ezenkívül azért is iktattuk vizsgáló módszereink közé, mert Meyer—Brodnitz vizsgálatával, a fentebb kifejtett okok miatt, azt a kérdést, hogy van-e jelző capillaris-kép a vibrációs eredetű Raynaud-syndromában, lezártak nem vehettük.

A fenti szempontok figyelembevételével 27 acélöntvénytisztítót vizsgáltunk át, akik közül 25-nél lépett fel hosszabb-rövidebb expositiós idő után Raynaud-syndroma.

#### Methodika.

1. A capillarmikroszkópos vizsgálatot Leitz-f. kis capillarmikroszkóppal végeztük. Megfigyeltük elsősorban a kézköröm limbus capillarmikroszkópos képét, ezenkívül megnéztük minden esetben a kézhát, ajak és a conjunctiva capillarist is. A morfológiai rendellenességek mellett különös figyelmet fordítottunk a spasmusos jelenségekre.

2. A reactiv felmelegedést Skin-f. thermoelektromos bőrhőmérsékletmérővel Bugár—Mészáros—Okos (12) módszerével néztük olyképpen, hogy egyik kéz III. ujját 2 perc tartamára gumigyűrűvel vértelenítettük, majd annak átvágása után  $\frac{1}{4}$  percenként mértük a II. ujjperc háti felszínének bőrhőmérsékletét. Ép viszonyok között a bőrhőmérséklet 1 perc 15 mp-en belül eléri a vértelenítés előtti értéket.

3. A reactiv hyperaemiát Herzog és Bugár—Mészáros (13) szerint vizsgáltuk olyképpen, hogy a reactiv felmelegedés vizsgálatával párhuzamosan megfigyeltük, a gumigyűrű átvágása után fellép-e a reactiv hyperaemia, s ha igen, hány másodperc alatt. Elhúzódozó reakciónak vettük a 30 mp-en túl jelentkező hyperaemiát, kissé elhúzódozó, ha 30 mp-en belül, de 5 mp-en túl lépett fel. A reactiv felmelegedés és reactiv hyperaemia vizsgálatát mindig azon a kézen, ill.

ujjakon végeztük el, amelyikre a panaszok vonatkoztak. A vizsgálatok elején néhány esetben ugyanis azt láttuk, hogy a panaszmentes kézen a reakció normális vagy kevésbé kóros, mint a megbetegedett kézen. Például egy esetben a panaszos kézen a bőrhőmérséklet a kiindulási értéket 1 perc 15 mp. a panaszmentes kézen 30 mp alatt érte el. Előbbin a reactiv hyperaemia elhúzódozó, az utóbbin kissé elhúzódozó volt.

4. Az oscillometriás index vizsgálatát Boullitte-f. oscillometerrel végeztük mindkét alkaron és a bokák felett.

#### Vizsgálati eredmények.

A vizsgálatra került 27 acélöntvénytisztító közül 25-nek voltak kifejezett Raynaud-syndromás panaszai. A legfontosabb adatokat és vizsgálati eredményeket az 1. táblázat szemlélteti.

A táblázatból kitűnik, hogy a megvizsgáltak életkora 18—56 év között volt, a vibrációs ártalmat jelentő munkakörben eltöltött idő (expositiós idő) 2—18 év között ingadozott. A 27 személy közül rendszeresen dohányzott 22, elvéteve vagy egyáltalán nem 5. A panaszok, ill. az objektív elváltozások és a dohányzás, ill. annak foka között összefüggést megállapítani nem tudtunk. Ennek azonban a rendelkezésre álló adatok kis száma miatt jelentőséget nem tulajdoníthatunk. A panaszok igen különböző expositiós idő után jelentek meg. Két dolgozó nem emlékezett arra, hogy a panaszai mikor kezdődtek. 23 esetben azonban erre vonatkozóan kielégítőnek látszó választ kaptunk, s ezek szerint a betegség fellépéséhez szükséges expositiós idő 1—14 év között váltakozott.

A megbetegedettek szinte kivétel nélkül azt állították, hogy a betegség az ujjak hegyén kezdődött és fokozatosan terjedt a tenyér felé. A panaszok csak egy esetben lokalizálódtak a jobb-kézre (1), 4 esetben mindkét kézen megjelentek (9, 10, 14, 23), a többi 20 esetben pedig csupán a balkéz volt beteg. Leggyakrabban a panaszok a II—V. ujjakra vonatkoztak, de 3 esetben az egész kézre (csuklóig) kiterjedtek (23, 24, 25). Ez utóbbi 3 eset közül kettőnél a zsibbadás-elfehéredéshez cyanosis is társult. Az elfehéredést cyanosis egyébként csak négy esetben (17, 23, 24, 26) követte, mind a négy dolgozó expositiós ideje meghaladta a 10 évet.

A többség állítása szerint a panaszok nyáron szünetelnek és csak a hidegebb idő beálltával lépnek fel. Öten azonban azt állították, hogy az elfehéredés nyáron is fellép, ha az idő hűvös, vagy hideg víz éri a kezét (3, 6, 7, 23, 24).

Zsibbadásos panasz a 25 dolgozó közül 21-nek volt. A zsibbadás leggyakrabban munka alatt jelentkezett, de öten azt állították, hogy náluk főleg a munka befejezése után lép fel, ketten viszont arról panaszkodtak, hogy éjszaka sokszor úgy érzik, mintha »elhalna« a kezük.

Igen gyakoriak voltak a kézre, karra, vállra vonatkozó izületi panaszok is. Két esetben észleltük a kis kézizületek kifejezett contracturáját (3, 23). Mindkét esetben a Raynaud-syndromás panaszok is igen kifejezettek voltak.

Trophias elváltozást egyetlen esetben sem észleltünk.

Capillarmikroszkópos vizsgálatl a követke-



zőket láttuk. A 25 panaszos egyén közül morfológiailag normális hajszálérrendszert csupán háromnál találtunk (20, 22, 24), kistokú morfológiai eltérést ismét háromnál (15, 25, 26), mérsékelt fokú pedig ötnél (14, 16, 21, 23, 27). A többi 14-nél a hajszálérrendszer képe nagy fokban különbözött a normálstól: a kézkörömlimbuson csavarodott lefutású, néha többszörösen elágazó capillariskok voltak, szakadozott véráramlással, spasmusos-atonias jelenségekkel. Az itt látott kép teljesen megfelel a Müller O. (14) és mások által leírt dysplasiás (vasoneurosis) jelenségeknek, s nemcsak a kézkörömlimbuson, hanem a kéz hátán, ajakon a conjunctiván is találtunk hasonló elváltozásokat.

Bár Müller O. (14), Bugár-Mészáros (15) és más hajszálérkutatók szerint a dysplasiás hajszálérrendszerrel vélejár a capillariskok általános spasmuskésztsége, az általunk átvizsgált vibrációs eszközzel dolgozók hajszálerein a spasmusos jelenségeket oly nagy mértékben előtérben állónak láttuk, hogy ez az eddig látottak alapján lényegesen különböznek minősült az általában dysplasiás hajszálérrendszer egyénekénél talált capillarmikroszkópos képpel szemben. Spasmusos jelenségeket azonban nemcsak a kifejezett morfológiai rendellenességek mellett találtunk, hanem mind a 25 panaszos egyénnél. A spasmusos jelenségek általában kifejezettek voltak (a capillariskokon domináltak a spasmusos befűződések, a véráramlás erősen lelassúdott, esetleg csak capillarisk

szakaszok voltak láthatók álló véroszloppal, vagy éppen atoniás, tágult capillariskok) s csupán a három alkatilag normális hajszálérrendszerű egyénél minősültek kistokúnak (a capillariskokon voltak ugyan spasmusos befűződések, de a hajszálerek jól láthatók voltak s atoniás jelenségek nem látszottak).

A két kéz capillarmikroszkópos képében — annak ellenére, hogy az esetek többségében a panaszok csak az egyik kézre korlátozódtak — lényeges különbséget nem találtunk. A rendellenességek legtöbbször sokkal kifejezettebbek voltak a kézkörömlimbusokon, mint az ajakon és conjunctiván, de a hajszálérrendszer milyenségének a megítélésénél ezeket is figyelembe vettük s a talált elváltozásokat alkati morfológiai rendellenességnek csak abban az esetben minősítettük, ha ilyeneket a kézkörömlimbuson kívül a kéz hátán, ajakon s conjunctiván is találtunk.

A reactiv felmelegedés vizsgálatával normális felmelegedést (75 mp-en belül) a 25 panaszos egyén közül csupán három esetben kaptunk. Ezek közül egynél normális, egynél kistokú és egy esetben közepes fokú morfológiai elváltozásokat láttunk a hajszálerekben. 11 esetben a hőmérsékletnek az alaphőmérsékletre való felmelegedése elhúzódott, 10 esetben pedig el sem érte az alaphőmérsékletet (utóbbit a táblázatban neg.-nak jelöltük). Egy esetben a vizsgálat során sem hőemelkedés, sem hőcsökkenés nem volt, mert a vizsgált személy erei 21° C-on való 1/4 órás tartózkodás után

1. táblázat

27 dolgozó vizsgálata a peripheriás érbetegségek diagnosztikájában használatos módszerekkel

Sorszám	Életkor	Dohány- zás (napi cigaretta)	Szolgálati idő	Panaszok			Capillarmikroszkopos lelet		Reactiv felmelegedés	Reactiv hyperaemia	Oscillometriás index				
				zsibbadás	elfehé- redés	cyanosis	morphologiai eltérés	spasmusok			jobb alkar	bal alkar	jobb	bal	
													boka	felett	
1	18	10	2	+	+	—	kifejezett	kifejezett	neg.	erősen elhúzódó	4,4	5,0	3,5	3,5	
2	30	10	4	+	+	—	kifejezett	kifejezett	neg.	elhúzódó	2,8	3,1	2,5	2,3	
3	33	12	4	+	+	—	kifejezett	kifejezett	360"	elhúzódó	4,0	5,0	4,5	4,0	
4	49	10	5	+	+	—	kifejezett	kifejezett	180"	elhúzódó	3,2	4,2	6,0	5,5	
5	39	4	5	+	+	—	kifejezett	kifejezett	neg.	erősen elhúzódó	4,2	4,0	4,2	5,0	
6	52	8	5	+	+	—	kifejezett	kifejezett	neg.	elhúzódó	4,0	3,2	3,7	4,0	
7	42	ritkán	6	+	+	—	kifejezett	kifejezett	105"	erősen elhúzódó	4,0	5,0	3,5	3,5	
8	53		15	8	+	+	—	kifejezett	kifejezett	120"	elhúzódó	4,8	5,0	9,0	7,0
9	34		—	8	+	+	—	kifejezett	kifejezett	neg.	elhúzódó	2,8	2,6	3,8	4,0
10	28	10	8	+	+	—	kifejezett	kifejezett	105"	elhúzódó	3,3	2,8	3,5	3,5	
11	34	10	8	+	+	—	kifejezett	kifejezett	neg.	elhúzódó	3,0	4,3	3,5	3,7	
12	30	—	8	+	—	—	normális	nincsen	60"	prompt	4,0	3,0	3,9	3,2	
13	29	15	8	+	+	—	kifejezett	kifejezett	spasm.-állap.	elmaradt	4,0	3,0	3,5	3,7	
14	46	10	9	+	+	+	mérsékelt	kifejezett	neg.	enyhén elhúzódó	7,0	6,5	3,2	4,0	
15	45	25	10	+	—	—	normális	kisfokú	15"	kissé elhúzódó	4,5	3,5	3,5	3,2	
16	40	5	12	+	+	—	mérsékelt	kifejezett	195"	elhúzódó	5,0	3,5	3,8	3,8	
17	44	15	12	+	+	+	kifejezett	kifejezett	120"	elhúzódó	3,2	3,1	3,2	3,6	
18	31	10	12	+	+	—	kifejezett	kifejezett	neg.	enyhén elhúzódó	3,8	3,5	3,8	3,2	
19	46	20	12	+	+	—	kifejezett	kifejezett	neg.	erősen elhúzódó	3,8	4,0	3,0	3,0	
20	41	—	14	+	+	—	normális	kisfokú	150"	alig elhúzódó	4,7	4,5	4,6	4,0	
21	44	25	14	+	+	—	mérsékelt	kifejezett	75"	elhúzódó	6,5	7,0	6,0	5,6	
22	44	—	14	+	+	—	normális	kisfokú	90"	kissé elhúzódó	8,5	6,5	4,2	3,8	
23	40	10	15	+	+	+	mérsékelt	kifejezett	neg.	erősen elhúzódó	5,0	4,8	4,2	4,0	
24	43	5	17	+	+	+	normális	kisfokú	15"	prompt	3,3	4,2	3,8	3,6	
25	39	10	17	+	+	—	kisfokú	kifejezett	75"	erősen elhúzódó	5,0	4,0	3,5	4,2	
26	43	10	17	+	+	+	kisfokú	kifejezett	neg.	prompt	6,0	6,0	3,6	3,8	
27	56	25	18	+	+	—	mérsékelt	kifejezett	105"	elhúzódó	5,2	5,0	3,8	4,5	



is spasmusos állapotban voltak. A két panaszmentes egyén reactiv felmelegedés szempontjából normálisan viselkedett.

A reactiv hyperaemiát figyelve, a panaszos egyének közül prompt felmelegedést csak két esetben kaptunk, a többinél elhúzódó, ill. kissé elhúzódó reakciót észleltünk. Ez az észlelés ellentétben látszik lenni Meyer—Brodnitz észlelésével, ő azonban az arteria brachialis leszorítása után figyelte a megjelenő hyparaemiát, míg mi az arteria digitalisokat szorítottuk le az I. ujjperc alapjáig felhúzott gumigyűrűvel. Az egyik panaszos dolgozó, akinél prompt reakciót kaptunk (24), reactiv felmelegedés szempontjából is normálisan viselkedett, capillarissai morphologiailag szintén normálisak voltak és spasmusos jelenségeket is csak kis fokban találtunk rajtuk. Az eset elbírálásánál úgy ezen vizsgálati eredmények, mint a következtetlenül előadott, kissé valószínűtlennek imponáló panaszok alapján felmerült az aggraviatio gyanúja. A panaszmentes egyének közül egyiknél prompt, a másiknál kissé elhúzódó reakciót kaptunk.

Az oscillometriás indexek minden esetben normálisak voltak, ami arra mutat, hogy vibrációs ártalmak a nagy verőerekben tartós jellegű elváltozásokat nem okoznak.

Vizsgálati eredményeinket egybevetve az alábbi következtetéseket vontuk le:

Vibrációs ártalom hatására fellépő Raynaud-syndrománál vizsgáló eljárásainkkal úgy az arteriolákon, mint a capillarissokon kimutatható a spasmuskésztség kóros fokozódása. Ugyanakkor a nagy verőereken tartós jellegű elváltozások nincsenek.

A capillarmikroszkópos vizsgálatnál feltűnt, hogy igen sok esetben találtunk a normálistól morphologiailag eltérő capillarissokat. Ez az észlelésünk azt a kérdést vetette fel, hogy hosszú évek során a capillarissokon létrejött tartós spasmusos elváltozások nem okozhatnak-e az alkati dysplasiától el nem határolható morphologiai elváltozásokat? Ez annál is inkább valószínűnek látszik, mivel az eszközök okozta vibrációs ártalom nemcsak a kezeket éri, hanem mint azt Andrejeva—Galanina alsó és felső végtagokról, a gerincoszlopról és a tarkótájáról felvett vibrogrammjai is bizonyítják, áttérjed a test távolabbi részeire és kihat a vegetatív idegrendszer általános tónusára is.

Feltűnő azonban, hogy a 8 leghosszabb exposíciós idővel rendelkező panaszos egyén közül egyik sem volt a capillarmikroszkópos képében kifejezett morphologiai eltérés, csak kisebb-nagyobb fokú spasmusos jelenségek voltak láthatók. Lehetséges, hogy a dolgozók az idők folyamán bizonyos mértékig szelektálódnak és akiknek kifejezetten dysplasiás (vasoneurosisos) hajszáléralkatuk volt, azoknak panaszaik az évek folyamán annyira súlyosbodtak, hogy miattuk foglalkozásváltoztatásra kényszerültek. A feltevésnek bizonyítása — természetesen — csak további vizsgálatokkal válnék lehetségessé.

A Raynaud-syndromára panaszkodók között

capillarmikroszkópos vizsgálattal — az esetek többségében — igen kifejezett spasmusokat találtunk. A spasmuskésztség fokozódása minden valószínűség szerint összefügg a vegetatív idegrendszert érő — Andrejeva—Galanina által leírt — általános tónusfokozódással. Annak magyarázatát, hogy bár a spasmusos jelenségek nemcsak a megbetegedett, hanem a panaszmentes kézen is megjelentek és az elfehéredéses rohamok — az esetek többségében — mégis csak az egyik kézen lépnek fel, abban látjuk, hogy a gyakran ismétlődő trauma (vibráció + hideginger) hatására az ártalomnak legjobban kitett kézen a capillarissokon kívül az arteriolákon, illetőleg arteria digitalissokon is kifejlődik a fokozott spasmuskésztség, amit a reactiv felmelegedéssel vizsgálatok is bizonyítanak. Ennek az arteria-arteriola-capillaris görcsnek eredménye az ujjaknak rövidebb-hosszabb ideig tartó zsibbadása, elfehéredése — esetleg cyanosisa.

Meyer—Brodnitz-cal ellentétben mi vibrációs eredetű Raynaud-syndromások capillarmikroszkópos képét — a spasmusos jelenségek fellépésének gyakoriságát figyelembe véve — jellegzetesnek találtuk. A capillarissokon néhány évi exposíciós idő után szinte kivétel nélkül — többnyire igen kifejezett formában — a spasmusos jelenségek fellelhetők. Mindezek alapján úgy látjuk, hogy a capillarmikroszkópos vizsgálat egymagában is alkalmas módszer — az anamnézissel egybevetve — valamely foglalkozási csoport vibrációs ártalommal szembeni veszélyeztetettségének szűrővizsgálatoszerű megállapítására.

**Összefoglalás.** Sűrítettlevegős szerszámmal dolgozó 25 Raynaud-syndromás és 2 panaszmentes acélöntvénytisztítót kérdeztünk ki részletesen panaszaikra vonatkozóan és végeztük el rajtuk a következő vizsgálatokat: a capillarissok mikroszkópos vizsgálata, reactiv felmelegedés, reactiv hyperaemia és oscillometriás index megállapítása.

Vizsgáló módszereinkkel megállapítottuk, hogy a megbetegedetteknél, mind az arteriolák, mind a capillarissok fokozott spasmuskésztsége (ill. spasmusos állapota) kimutatható, a kifejezett spasmusos jelenségek a capillarmikroszkópos képet jellemzővé teszik és a vibrációs ártalom okozta Raynaud-syndroma a peripheriás érbetegségek diagnosztikájában használatos vizsgáló eljárásokkal alátámasztható.

A capillarissok spasmuskésztsége, ill. spasmusos állapota nemcsak a megbetegedett kézen, hanem mindkét kézen kimutatható. Hogy a synkope mégis — legtöbbször — csak az egyik kézen jön létre, annak okát az ismétlődő, fokozott traumának kitett kéz arterioláira, ill. arteria digitalisaira is áttérjedt spasmusban látjuk.

**IRODALOM:** 1. Andrejeva—Galanina: E. C. Gig. i. San. 1949. 9, 22. — 2. Hamilton A.: Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 1, 348, 1930. — 3. Junghanns H.: Arch. Klin. Chir. 188, 466, 1937. — 4. Gurdjian E. S. & Walker L. W.: JAMA 129, 668, 1945. — 5. Seyring M.: Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 1, 359, 1930. — 6. Rieder W.: Arch. Klin. Chir. 193, 737, 1938. —



7. Lindquist T. & Flemberg: Acta Med. Scand. 120, 309, 1945. — 8. Meyer—Brodnitz & Wollheim E.: Zentr. f. Gewerbehyg. u. Unfallverhütung. 16, 271, 1929. — 9. Bugár—Mészáros K.: Érbetegségek diagnosztikája, kór- és gyógytana. 1944. Budapest. MOKT. — 10. Ratschow M.: Die peripheren Durchblutungsstörungen. 1944. Leipzig. Steinkopff. — 11. Allen E. V., Barker N. W. & Hines E. H. Jr.: Peripheral Vascular Disease.

1949. Philadelphia. London, Saunders. — 12. Bugár—Mészáros K. és Okos G.: Orvosi Hetilap 93, 1447, 1952. — 13. Herzog F.: O. H. 1928, 1069. Dtsch. Arch. klin. Med. 164, 108, 1929. — Mészáros K.: O. H. 1930. 477. Zschr. exp. Med. 71, 496, 1930. — 14. Müller O.: Die feinsten Blutgefäße des Menschen. 1937—1939. Stuttgart. Enke. — 15. Bugár—Mészáros K.: Magy. Belorv. Egy. Nagy. Munk. 1941. 260.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának (igazgató: Czoniczer Gábor dr. egyet. tanár) közleménye

## Nephritis albuminuria nélkül

(Acut postinfect. angiopathia)

Irtá: CZONICZER GÁBOR dr. és ZSÓTÉR TAMÁS dr.

Az acut diffuz glomerulonephritis 4 klasszikus tünete (albuminuria, haematuria, oedema és hypertensio) közül kétségtelenül a fehérjevizelés a legállandóbb, olyannyira, hogy vannak tankönyvek, melyek szerint a heveny vesegyulladás diagnózisát kétkedéssel kell fogadnunk, ha a tünetek közül hiányzik az albuminuria.

Ez a megállapítás nem vonatkozik a háborús nephritisre, melynek tudvalevőleg az oedema a vezető tünete és melyben a fehérjevizelés elég gyakran — egyesek szerint 15%-ban hiányzik (1—3). Ez a betegség azonban nemcsak tüneteiben, de nyilván pathogenesisében és etiológiájában is különbözik a klasszikus acut glomerulonephritistől (4). Eppen így elég gyakori az albuminuria hiánya a skarlátot követő vesegyulladásban és gyermekkorban is (5).

Ezzel szemben a békeidőben előforduló, streptococcus infectiókat második betegségként követő, heveny vesegyulladás az esetek túlnyomó többségében fehérjevizeléssel jár. Kétségtelen azonban, hogy ezek között is előfordul albuminuria nélkül lefolyó nephritis. Ilyennek létezését elismeri klasszikus monografiájában Volhard, aki erről a kérdésről így ír: »Ritka, de fontos kivételektől eltekintve, a vizelet diffuz glomerulonephritisben mindig tartalmaz fehérjét« (5). Hasonlóan nyilatkozik monografiájában Homer Smith (6), tankönyvében Hetényi (7), Petrányi (8) és Fellinger (9); mindegyikük megemlíkezik a »nephritis sine albuminuriá«-ról, de hangsúlyozva az ilyen esetek ritkaságát. Ezzel szemben Addis monografiájában (10) és Frey (11) kimerítő munkájában egyáltalán nem találunk utalást a fehérjevizelés nélküli vesegyulladásra.

Gömöri 250 acut nephritisből 2 (4), Brod 66-ból 1 ilyen beteget észlelt (12). Ez a ritka előfordulás lehet a magyarázata, hogy mások, így Bell (13) és Loeb (14) olyan kritériumnak tartják a fehérjevizelést, mely nélkül acut nephritis diagnózis nem fogadható el.

Olyan közleményt, amely az albuminuria nélküli nephritisesekről részletesen, kórtörténeti adatok alapján számol be, keveset találunk. Mayer egy 1922-ben megjelent közleményében (15) az addig közölt esetek közül csupán hatot minősít

olyannak, amely megfelel a kritériumoknak, melyekben tehát az oedema és a hypertensio nephritis mellett bizonyít, annak ellenére, hogy a fehérjevizelés hiányzik. Ezt a 6 esetet ő maga további kettőnek a leírásával egészítette ki. 1921-ben Kylin (16), utóbbi években Alessandrini (17) hat, Hoff (18), majd Crofton és Truelove (19), 1942-ben megjelent monografiájában Volhard (22), 1949-ben pedig Brod (11) írt le 1—1 esetet. Wickbom leírta 3 esetben a fehérjevizelés hiányzott ugyan, de a vizeletüledék mindegyikében pozitív volt (haematuria, cylindruria) (20). A közelmúltban »postinfectiosus oedemac acut hypertensio« néven Reubi 4 beteget ismertet (21). Nem gondoljuk — már csak fentebb említett tankönyvi adatok alapján sem —, hogy valóban csupán ilyen kevés »nephritis sine albuminuria« volna észlelhető; olyan részletes leírás azonban, melynek alapján utóbbiak körlefolysára és a betegség pathomechanizmusára is következtethetünk, mindössze az előbb említettek.

Meg kell jegyeznünk, hogy az idézett leírásokban — és ez saját eseteinkre is vonatkozik — az albuminuria hiánya nem értendő egészen mereven. Néhány alkalommal nyomokban csaknem mindegyik beteg vizeletében volt fehérje kimutatható, sőt nem egyszer néhány vvt vagy cylinder is. A »sine albuminuria« azt jelenti, hogy a nephritis tetőfokán a vizeletlelet negatív, ill. gyakorlatilag negatív.

Az elmúlt negyedfélv leforgása alatt a szegedi II. sz. Belklinikán 30 heveny vesegyulladásos esetet észleltünk és ezek közül 4 olyant, melyet albuminuria nélküli nephritisnek lehetett minősíteni. Elsősorban ez a feltűnően magas arányszám késztetett bennünket arra, hogy újól foglalkozjunk a figyelmet a vesegyulladásnak erre az alakjára. Másrészt ezek az esetek bizonyos mértékig rávilágítanak a heveny vesegyulladás pathomechanizmusára, mely Volhard óta olyan sok vita tárgyát képezte és képezi. Különösképpen érdekesnek tartjuk eseteinket azért is, mert nem könnyű, ambulans vesegyulladásokról volt szó, hanem komoly betegekről, akik közül egyik éjjeli nehézlégzéses rohamai miatt, kifejezetten súlyos állapotban, essent. hypertonia diagnossal került felvé-



telre. Az acut glomerulonephritis diagnózisát a négy eset közül háromban olyankor állítottuk fel, midőn a beteg vizeletlelete teljesen negatív volt.

Betegeink rövid kórtörténetét az alábbiakban közöljük:

1. eset. D. K. I. 14 éves leány. A klinikán feküdt 1953. XI. 25-től 1954. II. 9-ig.

Felvétele előtt egy héttel meghűlés. Négy nappal ezután arca megduzzadt, ugyanakkor éjjel órákon át tartó fulladás, ami arra kényszerítette, hogy ágyában felüljön. Azóta lélegzetét nappal is kissé nehezebbnek érzi.

Bejövetelekor kifejezett arcoedema. Szív balra egy ujjal nagyobb, pulm. II. ékelt. Fiz. vizsgálattal egyéb kóros  $\emptyset$ .

RR: 170/120 Hgmm. Vizelet: üledékben 3–4 fvs, 1–1 vvt, egyébként norm. lelet. Fajsúly: 1018. A beteg SZTK rendelőjéből, ahol 200 mm-es systoles nyomást mértek, de albuminuriát nem találtak, ess. hypertensio diagnózisával utalták be a klinikára.

A negatív vizeletlelet ellenére acut nephritisre gondoltunk és ezért a beteget 2 napig koplaltattuk. Napi diuresise 400-ról 900–900 ml-re emelkedett, arcduzzadása csökkent, vérnyomása azonban lényegesen nem változott. XI. 27.: endogen kreat. clearance: 94 ccm. RN: 32 mg%, szemfenéken kóros elváltozás nem észlelhető. Vvt sülyedés: 25 mm. Pulsus: 80 körül. Mellkas-rtg: mindkét sinusban folyadék, pangásos tüdőrajzolat, balra egy ujjal nagyobb, nem kórosan configurált szív. Egyéb lelet norm.

Ágynyugalom, sőtlan fehérjementes étrend, 2 mg isolanid, majd XII. 3–4-én újabb koplalónapok mellett arcoedema, bejövetele után 5-ik napra már nem látható és a későbbiekben sem jelentkezett. XII. 1-én végzett rtg-átvilágítás szerint tüdőbeli pangás, ill. folyadék a sinusból eltűnt. Fulladása megszűnt. XII. 4-én vérnyomása 120/90-re csökkent; ezt a szintet 11 hetes benttartózkodása alatt lényegesen nem is haladta meg; normális 110/80-as vérnyomását azonban csak kontrollvizsgálatkor mértük.

A sűrűn végzett vizeletvizsgálatok néhány alkalommal 3–4 vvt-t és 3–4 fvs-t mutattak az üledékben. Fehérje azonban kezdetben egyáltalán nem volt kimutatható, XII. 3-án és 5-én, mikorra arcoedemája már eltűnt, tüdőbeli pangása megszűnt, jelentkezett

először minimális opalescentia alakjában; a későbbiekben teljesen negatív.

Vesefunkciók normálisak. Clearance ismételt vizsgálatokkor 90 ml körül. RN: XI. 29-én 32, XII. 9-én 36, I. 25-én 24, II. 9-én 24 mg%. Vizelet fajsúlyok 1014 és 1025 között változnak. Koncentrációs próbában (1954. I. 12.) maximális fajsúly 1028.

Benttartózkodása 3-ik hetében pulsusa 100 fölé emelkedett. Az ismételt EKG-felvételeken és a mellkasrtg-en a szív konfigurációjában látható változások, magas antistreptolysin titerje és tachycardiája még klinikáról távozásakor sem lezajlott carditis diagnózisát tették indokolttá.

1954. III. 15-től IV. 5-ig kontrollvizsgálat úgy a nephritis, mint a carditis teljes gyógyulását mutatta.

2. eset. F. I. 31 éves, a klinikán feküdt 1951. II. 6-tól III. 9-ig.

Felvétel előtt 6 nappal tonsillitis, 40 fokig emelkedő láz. Két alkalommal, amikor ágyából felkelt, 3–5 percig tartó eszméletvesztés. (Egyik ilyen rosszullét után orvosa magas vérnyomáson kívül más kórosat nem észlelt.) Klinikára jövetele előtt 3 nappal fejfájás, derékfájás, szemhéjduzzanat. Ugyanakkor orvosa vizeletében fehérjét talált, vérnyomását pedig 160 Hgmm-nek találta.

Felvételkor kifejezett arcduzzanat. Fiz. vizsgálatat egyéb kóros  $\emptyset$ .

RR: 190/140 Hgmm. Vizeletlelet teljesen norm., sem fehérjét, sem alakelemeket nem tartalmaz. Éppen úgy normális a mellkasátvilágítás lelete és az EKG-görbe.

A beteget 4 ízben koplaltattuk 2–3 napig. Már az első alkalommal jó diuresist és az arcoedema csökkenését láttuk. Acut nephritisnek megfelelő therapiára nemcsak az oedema, fejfájás és a derékfájás szűnt meg, hanem vérnyomása is csökkent. Utóbbi 110/90 és 140/100 Hgmm között váltakozott.

Vizeletében opalescentia első ízben II. 9-én volt kimutatható, továbbá az ezt követő 10 nap alatt még 4 alkalommal. Egyébként csaknem 5 hetes klinikai tartózkodása közben több mint 20 vizeletvizsgálat nyomokban sem jelzett fehérjét. A vizeletüledékben csupán néhány alkalommal találtunk 1–2 vörösvérsejtet.

Kóros a szemfenéken nem volt észlelhető.

A beteget 1951 nyarán, 1952 őszén és 1954 tavaszán kontrollvizsgálatra rendeltük be. Ezen vizsgálatok úgy a vizeletlelet, mint a vesefunkciók (clearance, RN, koncentrációs próbák) szempontjából kórosat nem mutattak, vérnyomását azonban kissé emelkedettnek találtuk (130/80 és 150/100 Hgmm között), ami (figyelembe véve, hogy 1954 télen időnként reggelre jelentkező szemhéjduzzadásról panaszkodik) chronicus nephritis lehetősége mellett szól.

3. eset. V. I. 15 éves. A klinikán feküdt 1951. II. 16-tól IV. 19-ig.

Felvétele előtt 4 nappal torokfájás, majd arcduzzanat, fejfájás — orvosa hypertensiót és vizeletében fehérjét talált.

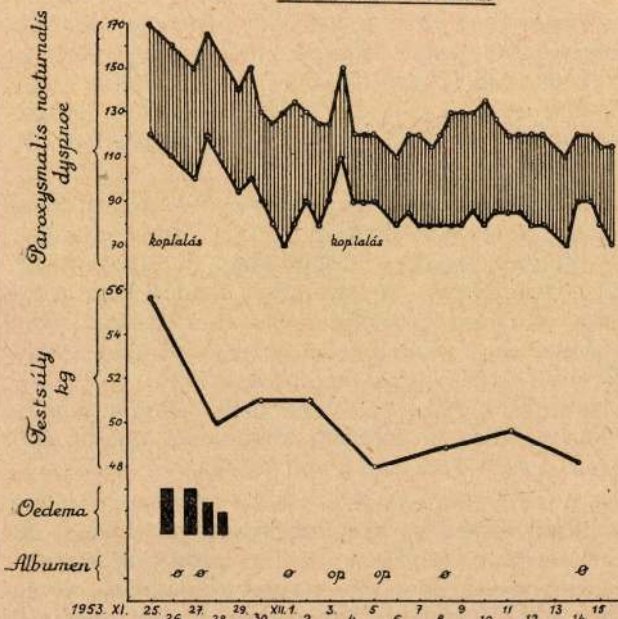
Felvételekor fiz. vizsgálat arcduzzanaton kívül egyéb kórosat nem mutat. RR: 145/60 Hgmm. Vizeletben kóros  $\emptyset$ . Később vérnyomása 160/90-ig emelkedett, majd koplalónapok, fehérje- és sószegény étrend, ágynyugalom hatására ismét csökkent 125/70 Hgmm-re. Arcoedemája és fejfájása néhány nap alatt megszűnt.

Vizeletében — 2 hónapnál hosszabb klinikai tartózkodása közben csaknem naponként vizsgálva — csupán egyetlen alkalommal, III. 9-én, tehát a fent említett tünetek lezajlása után, találtunk a sulfosalicysavra opalescentiát. Üledékben kóros eltérést egy ízben sem észleltünk.

Clearance, RN, vizelet, továbbá szemészeti vizsgálat nem mutatott eltérést, a spontán ürített vizelet fajsúlya eléri a 1026-ot.

Benttartózkodása alatt az ismételten végzett EKG-felvételeken kifejezett változás volt észlelhető, amit acut nephritist kísérő carditis jelének minősítettünk.

### D. K. I. 14 éves



1. ábra.



A beteg kontrollvizsgálaton nem jelent meg.

4. eset. N. K.-né, 22 éves, a klinikán feküdt 1951. XI. 1-től 21-ig.

Felvétele előtt egy hónappal tonsillitis. Két héttel később intenzív derékfájás és arcduzzanat. Ezen panasza nem múltak, ezért jött a klinikára.

Felvételkor mérsékelt arcoedema. Szív felett halk systoles zöreje. RR: 150/100 Hgmm. Vizelet alb. op. Üledékben kóros  $\emptyset$ . Vvt süllyedés 45 mm. Egyéb vizsgálat norm. eredményt ad.

Acut nephritisnek megfelelő therapiára arcoedema 8 nap alatt megszűnt, vérnyomása (légmagasabb érték XI. 2-án 160/100) 2 hét alatt normalizálódott (120/70 Hgmm).

Vizeletében bejövetele utáni napokon *fehérjét nem találtunk*, később 3 ízben opalescentia, távozás előtt rendszeresen negatív lelet. Vizeletüledékben kóros  $\emptyset$ .

Kreatinin clearance: XI. 5-én 85 ml, XI. 16-án 56 ml, XI. 19-én 91 ml. Vizeletfajsúly ugyanezen időpontokban: 1022, 1015, 1016. RN: 37, 52 és 48 mg%. Legmagasabb vizeletfajsúly 1027. Szemfenéken kóros  $\emptyset$ .

Benttartózkodása első napjaiban subfebrilis. Kezdetben magasabb vvt süllyedése csökkent, távozáskor 10 mm.

Kontrollvizsgálat (1954. II. 17-én): vérnyomás, vizelet, clearance, RN kóros eltérést nem mutatott.

Az általunk észlelt 4 beteg klinikai képe olyan mértékben egyezik egymással, hogy nem nehéz azokat összefoglalni. Betegeink életkora 14—31 év. Tünetek jelentkezését mindegyik esetben »első« betegség előzte meg, mégpedig 3—14 nappal. Első betegségeként egyszer »meghűlés«, kétszer tonsillitis, egy alkalommal pedig torokfájás szerepel. A klinikai képet mind a 4 esetben vérnyomásemelkedés és oedema jellemezte. A vérnyomásemelkedés mind a 4 betegben kifejezett volt, 2—3 hétig, esetleg tovább is tartott. A látható oedema kizárólag az arcra korlátozódott, általában közepes mértékű, de volt olyan beteg is, akiben csak a therapiára bekövetkező diuresis fokozódás és testsúlycsökkenés tette kétségtelenné a latens vizenyő jelenlétét. A látható oedema koplaltatásra egy hét alatt eltűnt.

Egy betegünk eszméletvesztése miatt, egy

éjjeli asthma cardiale rohama miatt került a klinikára, 2 másik derékfájás, illetőleg főfájás miatt kereste fel az orvost (lásd I. táblázat).

Az itt leírt és heveny vesegyulladásra jellemző panaszok és objektív tünetek mellett a várható vizeletelváltozások csaknem teljesen hiányoztak. Két beteg vizeletében a beküldő orvos — az anamnesis adatai szerint — talált ugyan kevés fehérjét; a klinikai észlelés alatt azonban a csaknem naponként végzett vizsgálat mindössze 3—4 alkalommal, esetleg még ritkábban tudott csak opalescentiát kimutatni. Az üledékvizsgálat ugyancsak egyik esetben sem mutatott lényeges leletet: cylindruria vagy értékelhető haematuria egyszer sem fordult elő. Ha a maradéknitrogen egyik esetünkben (4. eset) észlelhető enyhe emelkedése és a kreatinin clearance kiskokú csökkenése (4. eset) a veseműködés sértetlenségét kétségsbe is vonják — mégis kirívó a klasszikus tünetnek, az albuminuriának hiánya éppen a betegség tetőfokán, amikor a diagnoszt el kell dönten. Isosthenuria, ill. a koncentrálóképeség csökkenése, szemfenéki elváltozás egy esetben sem volt észlelhető.

Az akutan, komoly betegség képében jelentkező tünetekhez láz vagy különösebb komplikáció nem csatlakozott, csupán 2 esetben carditis (1. és 3. eset). Utóbbiról régebben azt tartották, hogy nagyon ritkán fordul elő acut nephritissel egyidejűleg, ma már úgy tudjuk — és ezt saját megfigyeléseink is alátámasztják —, hogy nem ritka a két betegség együttes, illetve egymás utáni előfordulása.

Betegeink (a 3. eset kivételével) 2—36 hónappal első bentfekvésük után kontrollvizsgálaton jelentek meg. Ezen vizsgálatok alapján csupán 1 esetben lehet a mérsékelt hypertensióból arra következtetnünk, hogy chronicus nephritis alakult ki, többi betegünket gyógyultnak tartjuk.

Valóban acut nephritisről van-e szó ezekben az esetekben? Erre a kérdésre nemcsak elméleti szempontból lenne fontos válaszolnunk, hanem gyakorlatilag is igen lényeges, hogy helyesen állapítsunk meg egy olyan diagnoszt, amely hosszú — esetleg hónapokig tartó — ágynyugalmat, ill. kezelést igényel.

Reubi közelmúltban »acut oedemas postinfectiosus hypertensio« néven írt le 4 esetet, amelyek körlefolysa meglepő hasonlóságot mutat fent észlelt betegeinkkel. (A hasonlóság nemcsak az oedemára és a hypertensióra, a csupán időnként enyhe opalescentia formájában kimutatható fehérjevizezésre, de az első betegségre, átmenetileg előforduló szívdilatációra stb-re is vonatkozik.) Reubi 2 betegében a filtrációs frakció csökkenését találta. Betegeit nem tartja acut nephritisben szenvedőknek.

A mi véleményünk szerint mind az ezideig pontosan észlelt és leírt esetekben, mind saját itt ismertetett eseteinkben arról a nosológiai egységről van szó, melyet acut glomerulonephritis néven ismerünk. Különösen hangzik ez, hiszen eseteinkben is éppúgy, mint a többi közölt esetben, éppen

Név: Kor:	D.K.S. 14 éves	F.S. 31 éves	V.S. 15 éves	N.K. 22 éves
<b>Első betegség</b>	+	+	+	+
<b>Vérnyomás emelkedés</b>	+	+	+	+
<b>Segmagasabb vérnyomás</b>	170/120	190/140	160/90	160/110
<b>Arcoedema</b>	+	+	+	+
<b>Albuminuria:</b> felvételkor és leletünk alatt	+	+	+	op.
<b>Vizeletüledék:</b> Vvt legkifejezettebb elváltozás	3-4 vvt	2-3 vvt	+	+
<b>Clearance:</b> legalsó nyolc érték	60 ml	—	65 ml	56 ml
<b>Maradék Nitrogen:</b> legmagasabb érték	36 mgr%	—	32 mgr%	52 mgr%
<b>Segmagasabb vizelet fajsúly</b>	1028	—	1033	1027
<b>Szemfenék</b>	norm.	norm.	norm.	norm.
<b>Első tünet</b>	Asthma cardiale	Eszmélet- vesztés 2x	Féjfájás	Derékfájás
<b>Carditis</b>	+	—	+	—
<b>Kontroll vizsgálat</b>	gyógyult	chr. neph.	—	gyógyult

I. sz. táblázat.



a vese megbetegedésére utaló vizeletváltozás hiányzik.

De vajon feljogosít-e bennünket ez arra, hogy egy új, az acut nephritistől lényegében különböző betegségről beszéljünk? Véleményünk szerint nem — annál is kevésbé, mert hiszen időnként minden esetünkben kimutatható volt —, ha még oly diszkrét formában is — az albuminuria, mely utal arra, hogy legalább átmenetileg a vese is bele volt vonva a pathologiai folyamatba.

Azt gondoljuk, hogy az olyan megfigyelések, mint Reubi és a miénk, inkább arra sarkallnak, hogy ismét felvesszük az acut nephritis pathomechanizmusának kérdését. Ezek az esetek ugyanis megerősíteni látszanak Volhard klasszikus felfogását, melynek értelmében az acut nephritis lényege a generalisált érszűkület és a vese betegsége csupán az érelváltozás következménye, ill. részjelensége. A mi eseteink valóban arra mutatnak, hogy a streptococcus infekció után, mint második betegség, általános angiopathia jelentkezik és az, amit a második betegség tüneteiként látunk — az oedema, a hypertensio, az acut szívgyengeség, az egyidejűleg nem ritkán észlelhető urticaria — ennek az érlelésiának és nem a vesebetegségnek következményei és jelzői. Az érbetegség az esetek túlnyomó részében a veseglomerulusok kapillárisait is megbetegíti és ennek eredményeképpen jelentkeznek a vesetünetek, az albuminuria és a haematuria; de nyilván vannak esetek — és feltevésünk szerint ezek közé tartozik az a 4 is, melyről itt beszámoltunk — mikor is a veseerek kevéssé, csak időlegesen vagy más formában érintettek. Feltevésünk szerint a nephritis ezekben az esetekben éppen ezért jelentkezik fehérjevizelés nélkül; bár az is elképzelhető volna, hogy a fehérje fokozott tubuláris resorptiója vezet az albuminuria hiányához.

Utóbbi lehetőség mellett szólhat *Alessandrini* (17) esete. A beteg, akinek kifejezett oedemája és hypertensiója, de teljesen negatív vizeletlelete volt, hirtelen meghalt tüdőoedemában; a boncolás kifejezett acut glomerulonephritist mutatott.

Ezek után kérdéses, indokolt-e kiemelni ezeket az eseteket — mint ezt Reubi tette — az acut glomerulonephritisek közül. Véleményünk szerint erre nincsen ok, mert feltehetően csupán ugyanazon betegségnek egy speciális megjelenési formájáról van szó. Inkább arra kell gondolnunk, hogy az acut nephritis elnevezés nem teljesen adaequat, mint olyan, mely nem minden esetben felel meg a pathologiai történéseknek. Reubi a saját eseteit »acut postinfectiosus hypertensio«-nak nevezi és elkülöníti a glomerulonephritis betegségtől. Mi magunk részéről helyesebbnek tartanók az »acut postinfectiosus angiopathia« elnevezést. Ha a klinikai kép nem ad támpontot arra, hogy az angiopathia a vese ereire is ráterjedt, előttünk áll a kórkép, melynek 4 esetét Reubi, 4 esetét a fentiekben mi magunk ismertettük. Ha a vese glomerulus erei is megbetegszenek, vagy ha elsősorban ezek betegszenek meg, a kórkép az acut glomerulonephritis klasszikus képében folyik le. A heveny veselob ezen felfogás szerint csupán egyik megjelenési for-

mája volna az acut postinfectiosus angiopathiának, ennek a pathogenesis és pathomechanizmus szempontjából egységes kórképnek.

Végül még azzal a kérdéssel szeretnénk foglalkozni, mi az oka, hogy mi — az irodalmi adatokkal ellentétben — ilyen gyakran találtunk anyagunkban albuminuria nélküli nephritist. Mint említettük, 30 észlelt esetünk közül 4 tartozott ebbe a csoportba, holott a legtöbb szerző nagy ritkaságként említi a »nephritis sine albuminuria« kórképet. Ennek oka egyrészt az lehet, hogy egyesek — mint pl. Reubi is — ezeket az eseteket nem sorolják a nephritisek körébe, másrészt, hogy amennyiben az oedema vagy a hypertensio elkerüli a figyelmet, a kórkép felismeretlenül marad, vagy más diagnosis alatt kerül dokumentálásra. Különösen elkerülheti a figyelmet a kisfokú arcoedema, mikor is az egyedüli szembetűnő tünetként észlelhető vérnyomásemelkedést essentialis hypertensio jelének minősíthetik.

Mindenesetre érdekes e szempontból, hogy Volhard — aki 1931-ben megjelent monográfiájában még nagy ritkaságnak minősíti az albuminuria nélküli nephritist — egy 1942-ben megjelent munkájában (22) már arról emlékezik meg, hogy 98 acut nephritises betege közül 19 volt olyan, akinél csak fehérjenyomot talált a vizeletben. A mi 30 esetünk természetesen nagyon kevés ahhoz, hogy ebből az albuminuria nélküli nephritis gyakoriságára következtetést vonhassunk, mégis kétségtelennek kell tartani, hogy ez a forma lényegesen gyakrabban fordul elő és marad felismeretlen, mint azt az irodalmi adatok alapján gondolni lehetne.

**Összefoglalás:** A szegedi II. sz. Belklinikán negyedfélvé alatt 30 acut glomerulonephritist észleltünk; ezek közül 4 lényeges fehérjevizelés nélkül folyt le, ill. csak időnként mutatott lényegtelen albuminuriát.

Eseteinket acut nephritisnek tartjuk, egyrészt a többi tünet (hypertensio, oedema) jellegzetes volta miatt, másrészt azért, mert a későbbi lefolyás során — ha rövid időre is — mindenik vizeletében megjelent minimális albumen.

Felvetjük, nem volna-e helyes a kórképet — melybe ezeket az eseteket éppen úgy be lehet sorolni, mint a klasszikus formában lezajló glomerulonephritist — »acut postinfectiosus angiopathia«-nak nevezni, jelezve azt, hogy a kórfolyamat lényege az erek betegsége.

**IRODALOM:** 1. *Robbers*, idézve *Matthes M.*, *Curschmann M.*: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Springer Verl. 1950. — 2. *Nonnenbruch W.*: Dtsch. Arch. Klin. Med. 122:389, 1917. — 3. *Guggenheimer H.*: Z. Klin. Med. 86:225, 1918. — 4. *Gömöri P.*: Magy. Belorv. Arch. 1:153, 1948. — 5. *Volhard F., Suter F.*: Nieren u. Ableitende Harnwege. Springer Verl. 1931. — 6. *Smith H. W.*: Kidney. Oxford Univ. Press. 1951. — 7. *Hetényi G.*: Részletes belgyógyászat. Egészségügyi Kiadó. 1952. — 8. *Magyar I., Petrányi Gy.*: A belgyógyászat alapvonalai. Egészségügyi Kiadó. 1953. — 9. *Fellinger K.*: Lehrbuch der Inneren Medizin. Urban & Schwartzberg, 1954. — 10. *Addis T.*: Glomerular nephritis. Macmillan Co.



1949. — 11. Frey W., Suter F.: Nieren u. Ableitende Harnwege. Springer Verl. 1951. — 12. Brod J.: Am. J. Med. 7:317, 1949. — 13. Bell E. T.: Renal diseases. H. Kimpton, 1946. — 14. Cecil R. L.: Textbook of Medicine. Saunders Co. 1948. — 15. Mayer L.: Ztsch. f. Klin. Med. 93:460, 1922. — 16. Kylin E.: Acta Med. Scand. 55:525, 1921. — 17. Alessandrini H., Roeschmann W. idézve 18-ban. — 18. Hoff F.: Medizinische Klinik. G. Thieme Verl. 1948. — 19. Crofton J., True-love L.: Lancet II. 54, 1948. — 20. Wickbom H.: Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 162:239, 1928. — 21. Reubi F.: Schweiz. Med. Wschr. 52:1259, 1953. — 22. Volhard F.: Nierenkrankungen und Hochdruck. J. A. Barth. Verl. 1942.

G. Цоницер, Т. Жотер: *Нефрит с отсутствием альбуминурии. («Острая послепериферическая ангиопатия».)*

Из 30 случаев острого гломерулонефрита в четырех случаях отсутствовала альбуминурия, или же она была временная и незначительная. Эти случаи авторы считают острым нефритом, так как отмечались иные характерные симптомы (гипертония, отек) и в дальнейшем течении болезни появился в минимальном количестве белок в моче. Авторы рекомендуют в таких случаях пользоваться

термином «острая послепериферическая ангиопатия», обозначая этим, что суть болезни заключается в заболевании кровеносных сосудов.

Dr. Gábor Czoniczer und Dr. Tamás Zsótér: *Nephritis ohne Albuminurie («Akute postinfektiöse Angiopathies».)*

In der II. med. Universitätsklinik Szeged wurden in Laufe von 3 1/2 Jahren 30 Fälle von akuter Glomerulonephritis beobachtet; unter diesen verliefen 4 Fälle ohne eine ausgesprochene Albuminurie, bzw. sie zeigten nur zeitweise eine unbedeutende Eiweissausscheidung. Diese Fälle werden als akute Nephritiden betrachtet, einerseits, weil sonstige charakteristische Symptome (Blutdruckerhöhung, Oedeme) vorlagen, andererseits, weil während des späteren Verlaufs — wenn auch nur für kurze Zeit — im Harn aller Kranken minimale Mengen von Eiweiss erschienen sind. Es wird die Frage aufgeworfen, ob es nicht angebracht wäre, das Krankheitsbild — in dessen Rahmen sich diese 4 Fälle ebenso einfügen lassen, wie die Glomerulonephritiden mit klassischem Krankheitsverlauf — als «akute postinfektiöse Angiopathies» zu bezeichnen, um hiedurch anzudeuten, dass das Wesen des Krankheitsprozesses die Erkrankung der Gefässe bildet.

## K A Z U I S Z T I K A

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Körbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetének  
(igazgató: Baló József dr. egyet. tanár) közleménye

### Intrauterin életben keletkezett szívinfartus

Irt: SCHULER DEZSŐ dr.

Szívinfartus elsősorban a meglett kor betegsége, bár vannak kisebb számban észlelések a fiatal korból is. Így Volinszkij 7 esetet írt le. A betegek 20—30 év körüliek voltak. Lukomszkij 19 évesben talált szívinfartust. Zacks 9 esetről számol be, akik a második évtizedben voltak. Gyermekkorban, különösen pedig csecsemőkorban a szívinfartus ritkaság. A csecsemő korból Ravich és Rosenblatt 4 esetet gyűjtöttek össze. Ezek az észlelések egy 7 hetes, 4, 9 és 11 hónapos csecsemőre vonatkoznak. Újszülött korban szívinfartust Ravich és Rosenblatt írt le 1947-ben. Észlelésük egy kétnapos és egy 10 és 1/2 órás újszülöttre vonatkozik. Szerzők az első esetről azt gondolják, hogy az anya betegsége okozta, mely a magzat szívének kisereit is bántalmazta. Második esetükben feltételezték, hogy az infartus oka a koszorúerek görcse volt, melyet a szülés alatt bekövetkezett intracranialis nyomás emelkedése okozhatott. Knap és Bennett 5 napos újszülöttben találtak szívinfartust. Esetükben a bal coronaria hiánya volt megállapítható. A jobb coronariából elégtelen kis bal ág eredt. Bennussa, Caruana és Hamza 24 napos csecsemő jobb szív-kamrájában tudtak haemorrhagiás infartust megfigyelni, mely a szív megrepedését okozta. Az infartus oka nem volt megállapítható. Hunt esetében 2580 g-os, közvetlenül a szülés előtt meghalt magzatban haemopericardium volt látható, melyet a szív megrepedése okozott. A megrepedés helyén a szívizomrostok hyalinosan degenerálódtak. A de-

generatio oka ismeretlen. Intrauterin életben keletkezett szívinfartusról irodalmi adatot nem találtunk.

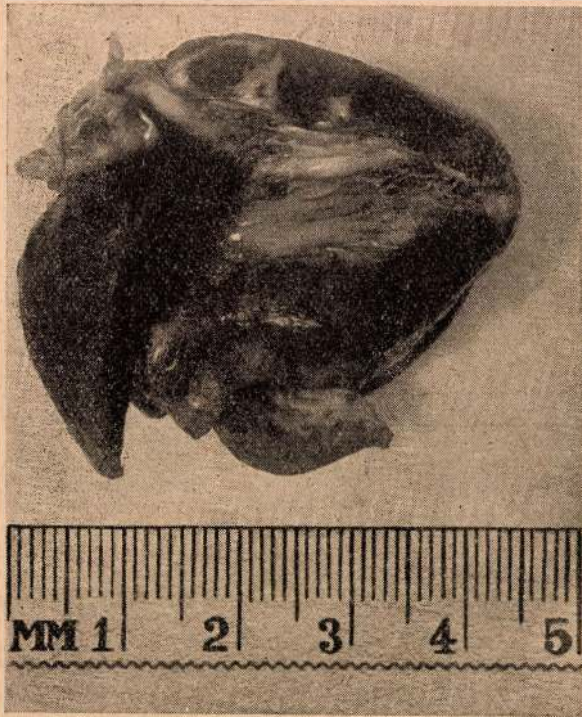
Saját esetünk.

K. M.-né intrauterin elhalt fiúmagzata. K. M.-né 1953. február 3-án 7 órakor került felvételre a budapesti Orvostudományi Egyetem I. Szülészeti Klinikájára. Anamnesisében régebben lezajlott tonsillectomia és hastyphus szerepel. Első terhességét 1952 januárjában, a III. hónapban artificialisan megszakították. Vizeletében 3 hete fehérje van, hypertoniás és oedemás. Fájdásai a felvétel előtt 3 órával (II. 3., 4 óra) kezdődtek. Felvételkor VIII—IX. hónapnak megfelelő uterus, jó szívhangok, ikterihesség. »A« magzat előfekvő része a koponya (I. koponyatartás), »B« magzat harántfekvésben. »B« magzat intrauterin elhalt. Anyának tensiója 150/110 Hgmm hőmérséklete 36,8 C fok, pulsusa 96/min., vizelete barnássárga, fajsúly: 1030, fehérje: túrócsapadék. Cukor: pozitív, serumbilirubin: 0,87, thymol: 86 (norm.), aranyol: negatív, serumalbumin: 3,8, serumglobulin: 2,1, összfehérje: 5,9. »A« magzat II. hó 3-án 10 óra 50 perckor megszületik (súlya 2700 g, hossza 49 cm). »B« magzatnál II. 3-án 11 órakor burokrepesztés, majd lábrafordítás és extrac-tio. »B« magzat súlya 1600 g, hossza 45 cm. »A« magzatot II. 5-én terminalis légzéssel viszik a szülészobára, ahol a gyógyszeres kezelés ellenére pár perc alatt meghal. Boncoláskor súlyos intracranialis (kiterjedt subarachnoidealis és mindkét occipitalis és temporalis lebenyben intracerebralis) vérzést és csaknem az egész tüdőre terjedő masszív tüdővérzést találtak (62/953. bjkv. sz.)

Az intrauterin elhalt »B« magzat 1953. II. 5-én került boncolásra intézetünkben. (63/953. bjkv. sz.) A klinikai diagnosis intrauterin elhalás volt. A bonc-jegyzőkönyv lényegesebb adatai a következők: Az új-



szülött testét magzatmáz borítja. Mellüreg: a mellhártya zsigeri lemezén, a bal tüdő felső lebenyének megfelelően pontszerű vérzések vannak. Szív korának megfelelő nagyságú, vörösszürke, kissé petyhüdt. A bal kamra elülső felszínén, valamint hátsó felszínén, annak kb. a felét elfoglaló pár mm-nyire a jobb kamra elülső felszínére terjedő éleshatárú, sötétvörhenyes tömött terület látható. Hasonló terület látható szegély formájában az interventricularis septum ventralis határán is. Lefelé a szívcsúcson is megfigyelhető az elszíneződés és felfelé a szív bázisa felé kb. 1 cm-rel az atrioventricularis sulcus előtt végződik. A leírt elváltozás a szívizom egész vastagságában megfigyelhető, eltekintve a bal kamra metszéspontján egyes ép területektől és egy keskeny subendothelialis rétegtől (1.



1. ábra. Haemorrhagiás infarctus i. u. elhalt magzat szívének bal kamrájában.

2. ábra). Jobb kamrán és a bal kamra hátsó felszínén subepicardialisan néhány pontszerű vérzés van. A bal coronaria ramus circumflexusa mellett a bal kamra hátsó és a jobb kamrához közel eső részén ujjbegynyi vérzés van. Szíven egyéb kóros elváltozás nem figyelhető meg, a coronariák épek.

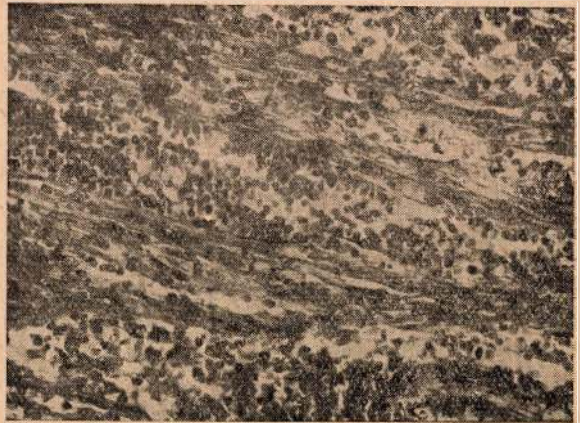
Mindkét tüdő kilégzés állapotának megfelelő nagyságú, szürkésvörhenyes, ernyedtt izomtapintatú, metszéslapról nyomásra kevés véres savó ürül. Koponyaüregben a dura alatt mindkét oldalt az occipitalis és temporalis lebenyek megfelelően gyermekökölhízi, legnagyobb részben alvadt vér található. Vena magna Galeni pár mm hosszúságú szakadás látszik. A bal tentorium cerebelli mindkét lemezén kb. 1,5 cm-es repedés van. A gerinccsatornában mind subduralisan, mind epiduralisan vérzés látható.

Kórszövettanilag mindkét tüdőben az alveolusok szűk lumenűek, bennük néhány levált alveolus hámszél és egynemű szerkezet nélküli eosinophil anyag van. Szívben a sötétvörhenyes területeknek megfelelően a szívizomrostok részben elpusztultak, közöttük igen sok vörösvérsejt és különösen az elváltozások szélei felé és perivascularisan számos neutrophil leukocytá figyelhető meg (2. és 3. ábra). A tág nyirokereket is neutrophil leukocyták töltik ki. A bal és jobb arteria coronaria ágai egyaránt épek, lumenükben

thrombus nem található, csak vörösvérsejtek vannak bennük. Diagnózisunk a következő volt: Ruptura venae magnae Galeni et tentorii lateris sinistri, inde haematoma subdurale. Infarctus haemorrhagicus myocardii. Atelektasia totalis pulmonum.

### Megbeszélés.

Esetünkben, mint láthattuk, a szív koszorús arteriái épek voltak. Kérdés tehát, hogy mi okozta a kórbonctanilag és kórszövettanilag egyaránt típusos szívinfarctust. Koszorúsér elváltozások nélkül keletkezett szívinfarctusokról már számos szerző beszámolt. Egyik legelső ezek közül Büchner.



2. ábra. A szívizomrostokat masszív vérzés tolja szét. Neutrophil leukocyták felszaporodása is megfigyelhető.



3. ábra. A kép bal felén a vérzéses infarctus, jobboldalt az ép szívizomzat látható.

Keletkezésükben a szívhypertrophiának (Miller, Burchell és Edwards), nagy vérvesztéseknek (Master, Dack Horn, Freedman és Field), hirtelen vérnyomáseséseknek (De Brux), a szív rithmuszavarainak, mechanikus és reflektorikus factoroknak lehet szerepük (Gross és Sternberg). Állatkísérletben proteinszegény étrenddel is tudtak szívizomnecrosisokat előidézni (Highman és Doff). A coronariák mechanikus elzáródása nélküli infarctusok rendszerint csak subendothelialis helyezkednek el (Miller, Burchell és Edwards), esetünkben mégis a fal egész vastagságára kiterjedő infarctust találtunk.

Igen fontos szerepet játszik a szívinfarctusok



keletkezésében a központi idegrendszer, mely a coronariák tartós spasmusa révén nemcsak reversibilis ischaemiát, hanem irreversibilis elváltozásokat, necrosisokat is okozhat. *Hirsch* feltételezi, hogy a koszorúerek beidegzési zavara, mely kísérletesen patkányok faradizálásával idézhető elő, azáltal vezet szívinfarctushoz, hogy a vér arterio-venosus anastomosisok révén az arteriákból a capillarisk megkerülésével a vénákba jut. A koszorúerek spasmusát a szervezet legkülönbözőbb helyéről vagy szervéből kiinduló reflex válthatja ki. A coronariák dilatációját, illetve constrictióját okozó reflexeket *Greene* tanulmányozta. *Tarajev* is hangsúlyozza, hogy a koszorúsér betegség minden stádiumában és minden formájában neurogen betegség. Fontos szerepet tulajdonít a szívinfarctusok keletkezésében a központi idegrendszernek *Kursakov* is. *Bikov* laboratóriumában feltételes reflex útján váltották ki a szívizom vértelenségét. *Levitin*, *Gyelov* és *Petrova* kimutatták, hogy a feltételes reflex az agykéregből terjed a szívbe, szívizomzatba, a vezetőrendszerre és a koszorúerekbe. A coronariaspasmus centralis eredete szempontjából fontos tény, hogy az újszülöttkorban a reflexek a pályák még tökéletlen myelinizációja következtében irradiációra igen hajlamosak (*Rosenbaum*). Így a különböző reflexek coronariaspasmust is könnyebben okozhatnak. Nem hagyható figyelmen kívül az sem, hogy újszülöttkorban a szív koszorúereinek anastomosisai gyengén fejlettek, ami rontja az esetleg létrejött coronariaspasmus prognózisát. Ismeretes ugyanis, hogy a coronariáknál az anastomosisok száma a korrall állandóan nő (*Hochrein*).

Esetünkben a központi idegrendszerben súlyos vérzés, nagy agynyomásfokozódás volt. Kézenfekvő az a feltételezés, hogy a koszorúsérgörscsöt s így az infarctust e sérülés okozta. *Volinszkij* szerint a koponyaűri traumák coronariagörscsöt okozhatnak. Alátámasztja elképzelésünket *Arkusszkij* és *Sagan* megfigyelése is, akik a központi idegrendszer szülési traumái után vizsgálták klinikailag a szív állapotát, s megállapították, hogy ilyenkor mind a szív összehúzódnak képessége, mind a vezetőképesége csökken, tehát komoly cardiovascularis zavarok állnak fenn. Az agyat nyomó, azt sértő kiterjedt vérömleny hatással lehetett az agykéreg gátló hatására is, mely *Askanas* szerint a neurovascularis reflexek pathológiásan fokozott voltát eredményezheti. Azzal is tisztában kell lennünk, hogy intracranialis vérzés sokszor előfordul és ilyenkor szívinfarctust mégsem találunk.

E közvetlen, az idegrendszer sérülése által kiváltott reflexen kívül azonban még egy lehetőség is szóba jöhet. *Leff* utalt rá, hogy az uterus contrahálásakor a magzatba, így a magzat agyába is nagy plusz vérmennyiség áramlik a placentából. Ez a sinus caroticus reflex révén a coronariák vérellátását csökkenti (*Anrep* és *Segall*). A szülés alatti CO<sub>2</sub> felhalmozódás a magzatban centralis reflex útján szintén hajlamosít a koszorúerek görcsére (*Gross* és *Sternberg*). Esetünkben ezenkívül még toxaemiás szülésről lévén szó, az anyának a kórtörténeti adatok szerint hypertóniája volt, így

vasoconstrictor anyagoknak a vérpályán keresztül a magzatba jutásával is kell számolnunk.

Az elmondottak alapján tehát úgy gondoljuk, hogy az infarctust a coronariák görcse okozta, melynek kiváltója idegrendszeri izgalom vagy érspasmust okozó anyagnak a placentán át a magzatba jutása volt. Mint hajlamosító tényező a sinus caroticus reflex, a vér CO<sub>2</sub> tartalmának fokozódása jöttek szóba. Mindezek azonban nem adnak tökéletes magyarázatot, hiszen e tényezők aránylag elég gyakran előfordulnak együttesen is, általunk leírt szívinfarctus mégis tudomásunk szerint egyedülálló az irodalomban.

**Összefoglalás.** 1. Intrauterin életben keletkezett haemorrhagiás szívinfarctus esetét ismertettük. Hasonló észlelésről az irodalomban említést nem találtunk. 2. Minthogy az arteria ágain kórbontani elváltozást kimutatni nem lehetett, az infarctus csak a koszorús verőér görcsével magyarázható meg. Létrejöttében az idegrendszer sérülésének, továbbá a toxaemiának tulajdonítunk szerepet.

**IRODALOM:** *Anrep* és *Segall* (cit. *Gross* és *Sternberg*). — *Arkusszkij* és *Sagan*: *Vopr. ped.* 2, 24, 1952. — *Z. Askanas*: *Polak. Arch. Med. wewnet.* 21, 138, 1951. — *Exc. Med. Path.* 3868, 1952. — *Bennusa S., Caruana M. és Hamza B.*: *Arch. franc. Pédiat.* 7, 607, 1950. — *Bikov*: (cit. *Geffer*). — *J. de Brux*: *Annales d'Anat. Path.* 17, 270, 1947; *Exc. Med. Path.* 1371, 1948. — *Büchner*: (cit. *Miller* et al.). — *Geffer A. I.*: *Klinicszkája Med.* 1951. 12. szám, 37–42. — *Greene*: (cit. *Gross* és *Sternberg*). — *Gross H. és Sternberg W.*: *Arch. Int. Med.* 64, 249, 1939. — *Highman* és *Daft*: *Arch. Path.* 52, 221, 1951. — *Hirsch S.*: *Acta Med. scand.* 138, 449, 1950. — *Exc. Med. Path.* 80, 1952. — *Hochrein M.*: *Herzkrankheiten.* 2. Aufl. Theodor Steinkopff, Dresden és Leipzig, 1942. 17. old. — *Hunt W. E.*: *Arch. Dis. Childh.* 27, 291, 1952. — *Knop C. Q. és Bennett W. A.*: *Proc. Mayo Clin.* 19, 574, 1944. (cit. *Hunt W. E.*) — *Kursakov N. A.*: *Klinicszkája Med.* 9, 8, 1950. — *Leff*: *Am. J. Obst. Gyn.* 32, 266, 1936. — *Levitin, Gyelov és Petrova* (cit. *Geffer*). — *Lukomszkij*: (cit. *Volinszkij*). — *Master A. M., Dack S., Horn H., Freedman B. I. és Field L. E.*: *Circulation* 1, 1302, 1950. — *Exc. M. Path.* 267, 1951. — *Miller R. D., Burchell H. B. és Edwards J. E.*: *Arch. Int. Med.* 88, 597, 1951. — *Rosenbaum S.*: *La Semaine des Hospitaux de Paris* 25, 2484, 1949. — *Exc. M. Paed.* 846, 1950. — *Ravich R. és Rosenblatt P.*: *Journal of Pediatrics* 31, 266, 1947. — *Exc. Med. Path.* 1690, 1948. — *Tarajev*: *Szov. Med.* 1, 1, 1950. — *Volinszkij V. E.*: *Ter. Arch.* 1, 45, 1950. — *Zacks*: (cit. *Ravich* és *R.*).

**Д. Шюлер:** *Случай внутриутробного инфаркта сердца.*

1. Приводится, случай внутриутробного геморрагического инфаркта сердца. В литературе нет подобного указания. 2. В виду того, что в ветвях артерии не удалось обнаружить патологоанатомических изменений, причиной инфаркта здесь мог явиться лишь спазм венечной артерии. По всей вероятности при этом играло роль поражение нервной системы и токсемия.

**Dr. Dezső Schuler:** *Intrauterin entstandener Herzinfarkt.*

1. Bericht über einen Fall von intrauterin entstandenem, haemorrhagischem Herzinfarkt. Ähnliche Berichte liessen sich bei Übersicht der Literatur nicht finden. 2. An den Ästen der Coronararterien waren pathologisch-anatomische Veränderungen nicht nachzuweisen; deshalb kann der Infarkt nur durch Annahme eines Coronarspasmus erklärt werden. Bei der Entstehung des Letzteren dürfte der Schädigung des Nervensystems und der Toxaemie eine Rolle zufallen.



# KÉRDÉSEK-VÁLASZOK

80 éves betegem, akinek mindkét szemén kataraktája van, annak műtéti megoldásához nem akar hozzájárulni. Rendelkezünk-e olyan gyógyszerrel, amelynek hatásossága a műtétet elkerülhetővé teszi?

B. G. dr.

Régen folynak törekvések a katarakta műtét nélküli gyógyítására, mindezekig eredmény nélkül. Évekkel ezelőtt divatos volt az ú. n. Paraphakin vagy Euphakin külföldi készítmény, illetve ennek mintájára a hazai Cataractin nevű endokrin anyagokat és calciomot tartalmazó gyógyszer adagolása kezdődő szürkehályog megállítására, illetve visszafejlesztésére; az ellenőrző vizsgálatok a szer hatásosságát bizonyították. Később a katarakta progressiója ellen a szervezetnek C-vitaminnal való telítését ajánlották — eredmény nélkül. Újabbban a német irodalomban olvashatjuk a Sanolent nevű fehérjéket tartalmazó katarakta ellenes szer propagálását, amelyhez hasonló összetételű szert ajánlottak az angolszász gyógyszerárak is, de az angol és amerikai orvosegyesületek hivatalos közleményt adtak ki oly értelemben, hogy a szer reklámozása kellő ellenőrző vizsgálatok nélkül történt, s az a továbbiakban nem rendelhető. Egyetlen katarakta fajtáról tudunk, éspedig a tetánias hályogról, amely A. T. 10. adagolásra megáll, illetve visszafejlődik.

Weinstein Pál dr.

# HÍREK

**A Magyar Tudományos Akadémia Orvosi Osztálya** 1954. november 23-án délután 4 órakor az Országos Közegészségügyi Intézet (Budapest, Gyáli-út 2—4.) nagytermében **könyvankétot rendez.** Az ankét tárgya: F. Kováts jr.—Z. Zsebők »Röntgenanatomische Grundlagen der Lungenuntersuchung« c. mű (II. kiadás). Az ankét elnöke: Ratkóczy Nándor egyetemi tanár, az orvostudományok kandidátusa. A könyv bírálói: Erdélyi Mihály, Wald Béla, Kerényi Imre, Görgényi Göttche Oszkár.

**Meghívó.** A Magyar Dermatológiai Társulat 1954. november 20-án szombaton este fél 6 órakor a budapesti bőrklinika tantermében ankétot tart, melynek tárgya: A Leiner-kór. Az ankét programja: 1. Lieber Ernő dr.: A Leiner-kór klinikuma. 2. Flórián Ede dr.: Csecsemőkori erythrodermák mykologiai vonatkozásai. 3. Nádrai Andor dr. és Venkei Tibor dr.: A Leiner-syndroma stádiumai és kezelése. 4. Fejér Endre dr.: A Leiner-kór kórtanára és klinikumára vonatkozó vizsgálatok. 5. Frank Kálmán dr.: A Leiner-kór pathológiája csecsemőgyógyászati szempontból. 6. Buda Károly dr., Balogh Miklós és G. Madarász Judit: Adatok a Leiner-féle dermatitist utánzó soor-mykosisokról. 7. Felkért hozzászólók: Révész Klára dr., Ivády Gyula dr., Mester Antal dr., Kapus Gyula dr., Ferencz Pál dr., Lenárt György dr. 8. Vita. 9. Lieber Ernő dr.: Összefoglalás.

**A Munkaegészségügyi (üzemorvosi) Szakcsoport** ezévi nagygyűlését november hó 25, 26 és 27-én rendezi meg az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezetében.

**Az EÜ. Minisztérium által szervezett 1953—54. évi »Klinikai Elektrokardiografia« című tanfolyam előadásai alapján íródott »Jegyzet« II. kötete megjelent.** Mindazok a hallgatók, akik az első kötetet már megkapták, a II. kötetet f. év november 16-tól kezdve, minden hétfőn, szerdán és pénteken 8—12-ig vehetik át, kb. 20.— forint térítés ellenében a Péterffy Sándor-utcai kórház-rendelőintézetben, Várkonyi Győző dr.-nál. Ugyanakkor minden hallgatóval közöljük a vizsgája helyét és pontos idejét is. A gyakorlati és elméleti részből álló vizsgák f. év december 15—23 között tartatnak meg. A tiszteletpéldányok is a fenti időben és helyen vehetők át.

# MEGHÍVÓ

**a Magyar Tudományos Akadémia Biológiai és Orvosi Osztálya rendezésében 1954. november 18, 19, és 20-án tartandó**

# EGÉSZSÉGTUDOMÁNYI KONGRESSZUSRA

# I. nap

# Településegészségügy

# Referatum:

Az egészségügyi követelmények megalapozása, különös tekintettel a településegészségügyre. **Hahn Géza**, az orvostudományok kandidátusa (Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest).

# Felkért hozzászólók:

**Dabis László**, az orvostudományok kandidátusa és **Berencsi György**.

# Előadások:

1. A fiziológias szemlélet bevezetése az ivóvizek egészségügyi elbírálásába. **Páter János**, az orvostudományok kandidátusa (MÁV Egészségügyi Laboratórium, Budapest).

2. Ipari üzemek telepítésének vízegészségügyi vonatkozásai. **Bolberitz Károly** (Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest).

3. Gépállomások szennyvízkezelése. **Tóth István** és **Hódos Györgyné** (Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest).

4. Geokémiai vizsgálatok az endémiás golyvakutatásban. **Szabó Géza**, **Remenár Lászlóné** és **Demeczky Mihály** (Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest).

5. Szemét mennyiségi és minőségi vizsgálatok munkáslakótelepeken. **Fehér Gyula** és **Andriska Ferenc** (Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest).

6. A levegő szennyezettségének vizsgálata mikrobiológiai módszerekkel. **Jeney Endre**, az orvostudomá-

# HEXALGON inj. és tabl.

FÁJDALOMCSILLAPÍTÁSRA ÉS GÖRCSSOLDÁSRA

KÁBÍTÓSZERRENDELET HATÁLYA ALÁ TARTOZIK

Csomagolás: inj. 5 x 1 ml tabl. 10 x 0,02 g  
50 x 1 ml 20 x 0,02 g  
100 x 0,02 g



nyok doktora és Szendrey Sándor (Közegészségtani Intézet, Debrecen).

7. Budapest levegőjének tökéletlen égéstermék-szennyeződésére vonatkozó összehasonlító vizsgálatok. *Tapfer Dezső* (Közegészségtani Intézet, Budapest).

8. Patkánykísérletek a napsugárzás aktív hatásának vizsgálatára. *Szerény Katalin* (Közegészségtani Intézet, Budapest).

9. Iskolákban végzett levegőhigiénés vizsgálatok értékelése. *Rostás Judit, Cserenyey Edit és Kertay Cecilia* (Közegészségtani Intézet, Budapest).

10. Településégszégügyi vizsgálatok Komló szocialista városban. *Kun Lajos*, az orvostudományok kandidátusa, *Kolta Ferenc, Hargitay Zoltán és Fejér Sándor* (Közegészségtani Intézet, Pécs).

## II. nap

### Munkaegészségügy

#### Referatum:

A pneumokoniózis patomechanizmusának egyes kérdései. *Timár Miklós*, az orvostudományok kandidátusa (Országos Munkaegészségügyi Intézet, Budapest).

#### Felkért hozzászólók:

*Jeney Endre*, az orvostudományok doktora és *Kováts Ferenc*, az orvostudományok kandidátusa.

#### Előadások:

1. Különböző porok belégzése, vagy kísérletes adagolásának tanulmányozása a vér és vizelet kovásvas mennyiségének alakulására. *Ajtai Miklósné és Timár Miklós*, az orvostudományok kandidátusa (Országos Munkaegészségügyi Intézet, Budapest).

2. Adatok szilikotikus szérumának polarografikus vizsgálatához. *Sádsi Livia* (Országos Munkaegészségügyi Intézet, Budapest).

3. Intraperitoneálisan adagolt porok okozta kötőszöveti elváltozások állatkísérletes vizsgálata. *Takácsy László, Bordás Sándor és Timár Miklós*, az orvostudományok kandidátusa (Országos Munkaegészségügyi Intézet, Budapest).

4. Kovandórlók tiopneumonokoniózisáról. *Bugyi Balázs* (Tanácskórház Röntgenosztálya, Szolnok).

5. A mezőgazdasági porok és az általuk okozott ártalom vizsgálata. *Kanyó Béla*, az orvostudományok kandidátusa (Közegészségtani Intézet, Szeged).

6. Az alumínium előállításával foglalkozók tüdőkárosodása. *Bánsági József, Geher Ferenc és Predmerszky Tibor* (Országos Munkaegészségügyi Intézet, Budapest és Röntgenklinika, Budapest).

7. A légzés vizsgálata pneumokoniózisban. *Gottsegen György és Medgyes Árpád* (István Közkórház III. Belbeteg Osztálya, Budapest).

8. Az ember fizikai teljesítőképességének mérése. *Hamar Norbert, Dobos Ferenc, Kóváry László és Százados István* (Országos Munkaegészségügyi Intézet, Budapest).

9. Szilikózis és tüdőrák. *Krassóy Kálmán* (Röntgen Rendelőintézet, Pécs).

10. A szilikózis radiológiai képének változatai az előidéző por minősége és a tüdőfolyamat progressziója szerint. *Szandányi Sándor* (Országos Munkaegészségügyi Intézet, Budapest).

11. A levegő tetraklórétán szennyeződése egy penicillingyárban. *Bartha Ferenc, Jeney Endre*, az orvostudományok doktora, *Kondor László és Szendrei Sándor* (Közegészségtani Intézet, Debrecen).

12. Adatok a kísérletes ólomanémia terápiás befolyásolására. *Békés Miklós* (Országos Munkaegészségügyi Intézet, Budapest).

13. Ipari légzésvédők hatása a légzés mechanizmusára. *Kovács György és Magos László* (Országos Munkaegészségügyi Intézet, Budapest és Egészségügyi Minisztérium Közegészségügyi Osztály, Budapest).

## III. nap

### Élelmezésegészségügy

#### Referatum:

A fehérjék táplálkozásélettani szerepe. *Tarján Róbert*, az orvostudományok kandidátusa (Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet, Bpest).

#### Felkért hozzászólók:

*Donhoffer Szilárd*, az orvostudományok doktora és *Sós József*, az orvostudományok doktora.

#### Előadások:

1. Különböző aminosav hiányok összehasonlító vizsgálata. *Sós József*, az orvostudományok doktora és *Kemény Tibor* (Kórélettani Intézet, Budapest).

2. Optimális fehérjeszükséglet megállapítása különböző kalóriaszinten. *Fekete László* (Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet, Budapest).

3. Fehérjehiány hatása a pajzsmirigyre. *Horváth Gabriella, Szabó Géza és Sós József*, az orvostudományok doktora (Kórélettani Intézet, Budapest).

4. Biokémiai vizsgálatok diétás májártalom kifejlődése során. *Lamm György, Szalay Elemér és Korpácz István* (Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet, Budapest).

5. Élelmezésegészségügyi vizsgálatok, különös tekintettel a Pécs-mecseki szénmedence bányász dolgozóira. *Kun Lajos*, az orvostudományok kandidátusa, *Kishonti Tibor és Vertényi Vilmos* (Közegészségtani Intézet, Pécs).

6. Túrkeve szövetkezeti város élelmezési helyzetének értékelése. *Hatos György* (Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet, Budapest).

7. Étrendi fehérjék élettani értékének immunbiológiai vizsgálata. *Bakos Ágota és Fekete László* (Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet, Budapest).

8. Triptofán felszívódás vizsgálata. *Várdi Pál és Bedő Magda* (Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet, Budapest).

9. Vegyianyagok hatása a fehérjeemésztésre. *Rudas Imréné, Várdi Pál és Bedő Magda* (Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet, Bpest).

10. Növényi táplálékaink fehérjéinek aminosav összetétele és táplálkozási értéke. *Lindner Károly, Jaschik Sándor és Korpácz István* (Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet, Budapest).

11. A hazai rizsek B<sub>1</sub> vitamin tartalmának a fehérjetartalomtól és az oxidáló enzimek aktivitásától függő változása. *Lózza Albert és Koller Katalin* (Közegészségtani Intézet, Szeged).

12. A komplexstabilitási vizsgálatok jelentősége az emberi szérumfehérje specifikus vas- és rézkötő képességének tanulmányozásában. *Cieleszky Vilmos, Sz. Dénes Anna és Sándi Emil* (Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet, Budapest).

13. Neurogén stimulusok szerepe a kvalitatív fehérjehiányos táplálkozásban. *Weisz Károly, Händel Magda és Pataki János* (Kórélettani Intézet, Budapest).

#### Bemutatók:

1. Egyszerű, helyszíni eljárás a levegő széndioxid tartalmának meghatározására. *Fischer György* (Közegészségtani Intézet, Szeged).

2. A levegő kéndioxid szennyezettségének mérésére szolgáló módszerek vizsgálata. *Kelenffy Szilveszter* (Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest).

3. Gyors módszer a levegő szénmonoxid tartalmának és a vér CO hemoglobin tartalmának meghatározására Pulfrich-fotométerrel. *Aratóné Sugár Éva* (Országos Munkaegészségügyi Intézet, Budapest).

4. Mikroszkópos látótérnél nagyobb koniométeres porminták értékelése. *Predmerszky Tibor* (Országos Munkaegészségügyi Intézet, Budapest).

5. Helyszíni egészségügyi vizsgálatokhoz és mintavételekhez összeállított eszközök, hordozható felszereléssel. *Kanyó Béla*, az orvostudományok kandidátusa, *Pacséri Imre*, az orvostudományok kandidátusa és *Pintér Miklós* (Közegészségtani Intézet, Szeged és Országos Munkaegészségügyi Intézet, Budapest).



**Előadások helye:** Országos Munkaegészségügyi Intézet (Budapest, IX., Nagyvárad-tér 2.) előadóterme.

**Bemutatók helye:** Országos Munkaegészségügyi Intézet, I. emelet, Projectura része. A vetítógép méretei: Diapozitív 5×5 cm, 8,5×8,5 cm, 9×12 cm. Epi-diaszkóp maximális mérete 14×14 cm.

**Kongresszusi iroda:** Országos Elelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet, Budapest, IX., Gyáli-út 3/a. Telefon: 342—139.

**Előadások ideje:** 9—13 óráig és 15.30—19.30 óráig.

## MEGHÍVÓ

az Orvos-Egészségügyi Szakszervezet »Pavlov« Ideg-Elme Szakcsoportjának 1954. december 9, 10 és 11-én tartandó

## NAGYGYÜLÉSÉRE

A nagygyűlés helye: Budapest, Semmelweis-terem (VIII., Szentkirályi-u. 21.). Ülések kezdete: délelőtt fél 9 és délután fél 4 órakor. Előadások tartama (vetítéssel együtt): 10 perc.

A nagygyűlés főtémája: **A fájdalom.**

## Napirend:

1954. december 9-én, csütörtökön, d. e. fél 9 órakor

Lehoczky Tibor: Elnöki megnyitó.

## Referátum:

Környey István (Pécs, Idegklinikai): **A fájdalom.**

## Előadások:

1. Jendrassik Loránd (Bpest, Eötvös Loránd Tud. Egyet. Élettani)—Vadadi Kornél (Élettani Kísérleti Osztály): A fájdalomérzés vegyi ingerei.

2. Hedri Endre (Bp. Idegklinikai)—Solti Ferenc (Bp. I. Belklinikai): Neurosis és fájdalom.

3. Zádor Imre (Bp. Tanácsai Rendelőintézet): A thalamus szerepe a fájdalom kialakulásában.

4. Gorács István—Lélek Imre (Bp. Röntgenklinikai): Az egész test Rtg.-besugárzás fájdalomcsökkentő hatásának mechanizmusa.

5. Sombor József (Bp. Tanácsai Rendelőintézet): A fájdalom mint téves észrevezés.

6. Szirmai Endre (Bp. Fővárosi Kórházai): A fájdalomérzés regisztrálása a Szirmai-féle myotonometerrel és myotonograph-fal.

7. Donáth Tibor—Munkácsi István (Bp. Anatómiai Int.): Anatómiai adatok a trigeminus-fájdalom pathomechanizmusához.

8. Halasy Margit (Bp. István-kórház): A trigeminus neuralgia pathogenezisének és terápiájának problémája.

9. Zoltán—Gál Pál (Orsz. Idegseb. Tud. Int.): A trigeminus neuralgia esetében végzett radicotomiák és azok eredménye.

10. Szabó Pál (Debrecen, Idegklinikai): Bulbáris eredetű trigeminus neuralgiák.

11. Berczeller Imre—Ifj. Szecsődi Imre (Győr, Tanácsai Kórház, Idegosztály): Essentiális trigeminus neuralgia kezelése.

12. Tóth Szabolcs—Tóth Albert (Orsz. Idegseb. Tud. Int.): A nervus auricularis magnus átmetszésének klinikai értékelése.

## Délután fél 4 órakor

13. Komáromy László—Simonyi Gusztáv (Orsz. Ideg-Elmegyógyint.): Commissurális myelotomia.

14. Kraft Franciska—Bekény György (Bp. Idegklinikai): Posttraumás vegetatív — fájdalmi tünetegyüttes.

15. Tokay László (Orsz. Ideg-Elmegyógyintézet): A novocain-coffein fájdalomcsillapító és differenciál-diagnosztikai alkalmazásáról.

16. Kajtor Ferenc (Debrecen, Idegklinikai): A paroxysmális fejfájás, mint neuronális dysrhythmia.

17. Kulcsár Andor—Zolzer László—Nádor György Faragó István (Bp. Egyet. Baleseti Seb. Int.): Post-commotiós fejfájás kezelése.

18. Ladányi József (Bp. I. Szemklinikai): Új eljárással gyógyított vascularis fejfájás.

19. Németh Lajos—Orosz Éva—Tóth Albert (Orsz. Idegseb. Tud. Int.): Adatok a brachialgia sebészeti problémájához.

20. Gaizler Gyula sen.—Gaizler Gyula jun. (Nyíregyháza Megyei Tanácsai Rend. Int.): A nyakcsigolyák együttműködésében beálló lazulások szerepe a fájdalom pathogenezisében.

21. Hári Mária (Bp. Orsz. Mozgáster. Int.): A fájdalom és mozgásos kezelése.

22. Hadnagy Sándor (Bp. Tanácsai Rendelőint.): A fájdalom a reumatológiában a társadalombiztosítási szakrendelés szempontjából.

1954. december 10, péntek délelőtt fél 9 órakor

23. Láng Sándor (Bp. Idegklinikai): Feltételes reflexek kialakulása munkavégzőskor.

24. Fényes István (Bp. I. Gyermekklinikai): Új feltételes izomreflex az ember egyenes állásának fiziológiai mechanizmusában.

25. Gimesné Hajdu Lili (Orsz. Ideg-Elmegyógyint.): Schizophreniás gondolkodás és beszédzavarok értelmezése a pavlovi feltételes reflex-elmélet útján.

26. Pollner György (Orsz. Ideg-Elmegyógyintézet): Az alapvető idegi folyamatok meghatározásának kísérlete gyermekeken beszédreakciók segítségével.

27. Kassay György (Orsz. Ideg-Elmegyógyintézet): Az insulin gátló hatásának néhány sajátossága.

28. Hadnagy Csaba—Kinda Kálmán—Csipkés Tibor—Székely János—Bódi András—Balogh Ödön (Targu Mures, Marosvásárhely): Az idegrendszer szerepe a vérsavó baktériumölő képességének befolyásolásában.

29. Benedek István (Intapuszta): Környezet- és munkaterápiák két éves tapasztalatai.

30. Tóth László—Xanthus Enikő (Orsz. Ideg-Elmegyógyint.): Defekt betegek bevált kezelése.

31. Pogány Ödön (Orsz. Idegseb. Tud. Int.): Mindkét karral történő félremutatás diagnosztikus jelentősége.

32. Hasznos Tivadar—Mérei Ferenc—Grastyán Endre (Pécs, Idegklinikai, Élettani Int.): Fordított »ébredési reakció« jelentősége elektroencephalographiás vizsgálatnál.

33. Molnár László—Grastyán Endre—Bozsik György (Pécs, Idegklinikai, Élettani Int.): Az idegrendszer mozgató működésének változása macskáknál insulin és natrium cyanid hatása alatt.

34. Scháb Rezső—Balázs Béla—Mérei Ferenc (Pécs, Idegklinikai): A mozgatókéreg ingerületének befolyásolása a mesencephalon substantia reticularisából és a substantia nigrából macskán.

35. Balázs Béla—Scháb Rezső—Mérei Ferenc (Pécs, Idegklinikai): A substantia reticularis és a thalamus hátsó magjának szerepe a légzés szabályozásában.

36. Nagy Klára—Obál Ferenc—Zoltán László (Orsz. Idegseb. Tud. Int.): Idegsebészeten hypotensiót előidéző szerekkel nyert tapasztalatok.

## Délután fél 4 órakor

**Emlékkülés** néhai Stief Sándor tiszteletére az Orsz. Ideg-Elmegyógyintézetben (II., Vörös Hadsereg-útja 116.).

37. Tokay László (Orsz. Ideg-Elmegyógyint.): Emlékezés Stief Sándorra.

38. Horányi Béla (Orsz. Ideg-Elmegyógyint.): Stief Sándor neuropathológiai munkássága.

39. Soós Imre (Bp. Idegklinikai): Módosított mikrogliá impregnálási eljárás régi anyagon.

40. Haberland Katalin (Debrecen, Idegklinikai): Kórbonctani adat az emóció strukturális alapjához.



41. Móritz Pál (Balassagyarmat, Megyei Kórház): Differenciáldiagnosztikai problémák subakut gerincvelői harántlaesióban.

42. Horányi Béla (Orsz. Ideg-Elmegyógyint.): Adatok a panencephalitis nodosa kórtanához.

43. Szikla Gábor—Németh Lajos (Orsz. Idegseb. Tud. Int.): A hátsó koponyagödör vénás rendszerének anatómiája.

44. Fényes György (Orsz. Idegseb. Tud. Int.): Agydaganatok differenciáldiagnosztikai lehetőségei angiographia segítségével.

45. Csanda Endre—Kiss István (Néphadsereg Eü. Szolg.): Adatok a platybasia pathológiájához.

46. Csanda Endre (Néphadsereg Eü. Szolg.): Occipitalis encephalocoele.

47. Remenár László (Orsz. Idegseb. Tud. Int.): Adatok a carotis interna megbetegedésének szemtüneteire.

48. Lóránd Blanka (Orsz. Ideg-Elmegyógyint.): Organos megbetegedések négy évi gyermekpsychiatriai anyagunkban.

#### 1954. december 11-én, szombaton délelőtt fél 9 órakor

49. Kelentei Barna (Debrecen, Gyógyszertani Int.—Bockó Miklós (Nagykálló, Elme-Ideggyógyint.): Barriere permeabilitási vizsgálatok.

50. ifj. Tanka Dezső (Néphadsereg Eü. Szolg.): Serum alkaliás phosphatase szint elektroshok kezelés kapcsán.

51. Domonkos Jenő—Heiner Lajos—Huszák István (Szeged, Idegklinika): Serum elektrolit tartalmának viselkedése sclerosis polyinsularis különböző stádiumaiban.

52. Könyves Kolonics László—Tass Gyula—Domonkos Jenő—Huszák István (Szeged, Idegklinika): Lázas reakciók folyamán beálló humorális változások sclerosis polyinsularisban.

53. Varga Miklós—Huszák István (Szeged, Elmeklinika)—Gellért József (Szeged, Biológiai Int.): Schizophreniások vérének, liquorának, vizeletének hatása egysejtűek életére.

54. Huszák István—Domonkos Jenő (Szeged, Idegklinika): Kísérletes alkalosis hatása az agy glucose oxydációjára.

55. Szák János—Nikodemusz József (Néphadsereg Eü. Szolg.): Hypoxiás terhelés hatása az emberi vércukorszintre.

56. Fejér Artur—Márfay Edit (Orsz. Ideg-Elmegyógyint.): Veseműködés vizsgálata heveny azotaemiás encephalopathiában.

57. Nikodemusz József—Iván László—Szák János (Néphadsereg Eü. Szolg.): Posttraumás diabetes insipidus klinikuma.

58. Bekény György—Kraft Franciska—Láng Sándor (Bpest, Idegklinika): A dystrophia musculorum progressiva kezelése neosteronnal.

59. Endrőczy Elemér (Pécs, Idegklinika)—Mátyus Adorján (Pécs, Idegklinikai és Élettani Int.): Adatok a myotonia congenita és dystrophica pathogeneziséhez és therapiájához.

60. Márfay Edit (Orsz. Ideg-Elmegyógyint.): Kezelt neurolues specifikus és aspecifikus Wa.R.-ja.

61. Kiss János—Paál János (Miskolc, Tanács Kórház és Rendelő): Neurolues szűrővizsgálatok Borsod-Abaúj-Zemplén megyében.

62. Kiss János—Paál János (Miskolc, Tanács Kórház): Tapasztalatok a neurolues histamin-penicillin kezelésével.

#### Délután fél 4 órakor

63. Csermely Hubert (Gyöngyös, Prosectura)—Molnár László (Pécs, Idegklinika): A központi idegrendszer keringési zavara vaccináció és kanyaró után.

64. Ábrahám Kristóf (Balassagyarmat, Tanács Kórház): Kullancs meningoencephalitis és leptospirás meningitis megbetegedések Balassagyarmat környékén 1953-ban.

65. Horányi Béla (Orsz. Ideg-Elmegyógyint.): Az ú. n. meningitis tünetek jelentőségéről és körélettani mechanizmusáról.

66. Szabó Gyula—Fényes György (Orsz. Idegseb. Tud. Int.): Koponyacsontplasztikával szerzett tapasztalataink.

67. Gátai György—Pásztor Emil (Orsz. Idegseb. Tud. Int.): A koponyán belüli nyomás szabályozása az agykamrák tartós drainage-ával.

68. Paraicz Ervin—Szabó Gyula (Orsz. Idegseb. Tud. Int.): Az agyi tuberculomák sebészeti kezelése.

69. Schéda Vilmos (Pécs, Idegklinika): Atyposus szemtünetek a hypophysis chromohob adenomájánál.

70. Pető András (Orsz. Mozgáster. Intézet): Myogén és neurogén tendenciák a mozgásos kezelésben.

71. Sere Gabriella (Orsz. Mozgáster. Intézet): A spasztikus paraplegiák kezeléséről.

72. Várkonyi Katalin (Orsz. Mozgáster. Int.): Athetosis kezeléséről.

73. Kun Miklós—Hévízi SZOT szanat. orvosi munkaközössége (Hévíz): Bechterew-kór insulin subcoma kezelése.

Aki ingyenes (szakszervezeti vagy klinikai) elszállásolást óhajt, igényét írásban XII. 1-ig jelentse be: Hedri Endre, Budapest, VIII., Balassa-u. 6. Idegklinika címére.

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

### Egészségügyi Minisztérium

Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézete

865/34—1/1954.

Pályázatot hirdetnek az Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet tudományos kutató intézetének vezetői állására. Az állás javadalmazása A. E. 931. kulcsszámmal megfelelő illetmény. A megfelelően felszerelt és a tudományos munkásságot is igazoló pályázati kérvényeket az egészségügyi miniszterhez címezve az OTSI igazgatójának kell beküldeni (Budapest, XII. ker. Alkotás-utca 48.). Határidő: az Orvosi Hetilapban történt megjelenéstől számított 15 nap.

Lajkó Pál dr. igazgatófőorvos h.

Hatvan város végrehajtó bizottsága pályázatot hirdet a rövidesen megnyíló **Városi Szülőotthon vezető-orvosi** állására. Az állás javadalmazása: az E 154. kulcsszám szerinti illetmény 6 órai munkaidő utáni arányos része, valamint az Egészségvédelmi Gondozási Kör szaktanácsadási, továbbá az SZTK-tól napi 2 órai szakrendelés után az E 131. kulcsszám szerinti illetmény arányos része. Háromszobás összkomfortos lakás rendelkezésre áll. Pályázati kérelmeket szabályszerűen felszerelve ezen hirdetés megjelenésétől 3 héten belül postán vagy személyesen kell beadni Hatvan Városi Tanács VB. Egészségügyi Osztályának.

Szedmák József, a végrehajtó bizottság elnöke.

## + AUTOKRAT +

rúgónélküli **SÉRVKÖTŐ**, éjjel nappal viselhető, nagy sérvekre rúgóval kombinálva is kapható. **Fűzők és haskötők** készítése. **Lúdtalpbetétek**, szandálban is használhatók. **Vízálló mellpótlások**, **fürdősérvkötők**. Kérjen díjtalan képes ismertetőt. **Pártos László** orvosi műszerész. Budapest, V., Néphadsereg-utca (volt Falk Miksa-u. 3.) Telefon 310—661.

**ORVOSI ÁRENGEDMÉNY!**



## Országos Közegészségügyi Intézet.

Az Országos Közegészségügyi Intézet főigazgatója pályázatot hirdet egy 933. kulcsszámú tudományos osztályvezetői, bakteriológiai képesítésű állásra. A pályázatához a számlista 1—12. pontja alatt meghatározott okmányokat kell csatolni. Az állást elnyerni óhajtók a szabályszerűen felszerelt pályázati kérelmeiket az Orvosi Hetilapban történt közzétételtől számított 15 napon belül az Egészségügyi Minisztérium (V., Akadémia-u. 10. sz.) V. Főosztályához nyújtsák be.

Madár János dr. főigazgatóhelyettes.

Tamási Járási Tanács Kórháza, Pincehely.

Szám: 14—A—71/1954.

Pályázatot hirdetnek a pincehelyi kórház sebészeti osztályán üresedésben lévő **műtősnői** állásra. Az állás javadalmazása a 310—3/1954. Eü. M. sz. utasításhoz mellékelt első számú melléklet E 215. kulcsszámnak megfelelő illetmény. A pályázók kérvényüket, működési bizonyítványukkal együtt a kórház igazgatóságának adják be. Pályázati határidő a szaklapban történt megjelenéstől számított 15 nap.

Pilaszanovich Tivadar dr. főorvos.

Szakszervezetek Országos Tanácsának  
Sanatóriuma, Parád.

1761/1954.

Pályázatot hirdetnek a SZOT parádi sanatóriumában betöltendő **belgyógyász osztályvezető főorvosi és segédorvosi** állásra. A pályázati kérelemhez csatolni kell önéletrajzot az eddigi működési helyek pontos felsorolásával, valamint az esetleges tudományos mun-

kasság megjelölésével. Az állások javadalmazása az E 115, illetőleg az E 119. kulcsszám szerint történik. Megfelelő lakást biztosítunk. Pályázni óhajtók kérvényüket a Sanatórium igazgatójának küldjék meg a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül.

Rajka Tibor dr. szan. ig. főorvos.

Járási Tanács Kórháza, Devecser.

Szám: 1413—38/1954.

### Pályázati hirdetmény a devecseri körzeti orvosi állásra

Az elhalálozás folytán megüresedett **körzeti orvosi** állásra pályázatot hirdetnek. E 161. kulcsszám 1980.—Ft alapfizetés + 300.— Ft fuvarátalány. A pályázatot a cikklista szerinti mellékletekkel felszerelve szíveskedjenek a devecseri járási tanács vb. elnökéhez címezve hozzám benyújtani. Határidő a pályázati hirdetmény megjelenésétől számított 15 nap.

Laczay Antal dr. ig.-főorvos.

## + Orvosi műszerész +

Műszerek élezését, nikkelezését, elektromos orvosi készülékek szakszerű és gyors javítását vállalom

### FRIDVALSZKY REZSŐ

orvosi műszerész kisiparos

Budapest, II., Gyorskocsi-utca 42. Telefon: 358-304

## ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

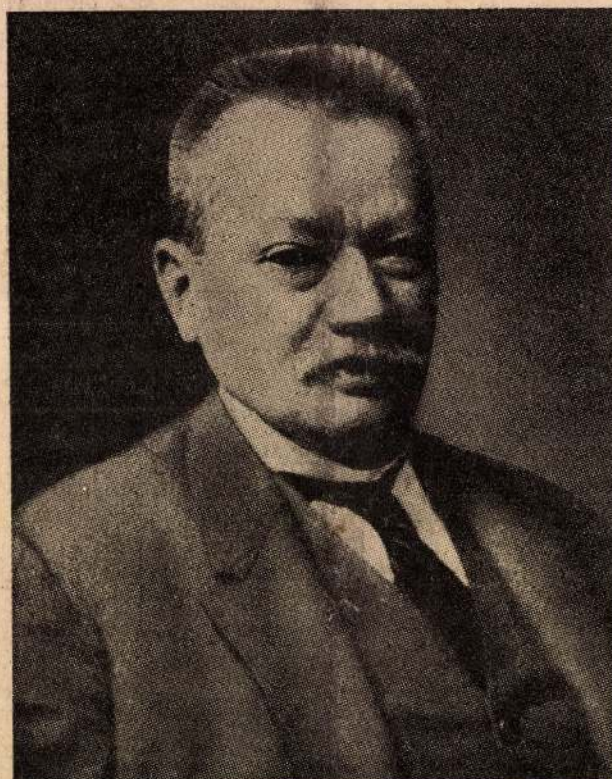
Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
SZAKCSOPORTOK				
1954. nov. 18. csütörtök.	Semmelweis-terem. VIII., Szentkirályi-utca 21.	délután 8 óra	Radiológus Szakcsoport	1. Györgyi Géza dr. és Lajkó Pál dr.: A térdizület arthrographiája pozitív és negatív kontrasztanyaggal. 2. Rodé Iván dr.: A sugárterápia fejlődési lehetőségei.
1954. nov. 18. csütörtök.	Elme-Idegklinik. VIII., Balassa-u. 6.	délután 8 óra	Pavlov Ideg-Elme Szakcsoport	Tudományos ülés. Bemutatások. 1. Honárkay Róbert: Ophthalmoplegiás migrainet okozó arteriovenosus aneurysma. 2. Sáfár Mihály: Az a. cerebri media saccularis aneurysmája. Előadások. 1. Sós József: Táplálkozási zavarral előidézett gerincvelőmegbetegedés klinikai tünetei és belső szerv elváltozásai. 2. Lehoczy Tibor: Táplálkozási zavarral előidézett gerincvelőmegbetegedés (myelopathia) kórszövettana.
1954. nov. 19. péntek.	I. sz. Női Klinika, tanterem. VIII., Baross-u. 27.	délután 8 óra	Nőgyógyász Szakcsoport	Továbbképző ülés. Berde Károly: A gonorrhoea bakteriológiájának és diagnosztikájának mai kérdései.
1954. nov. 24. szerda	Orvosegyesület Semmelweis-terme VIII., Szentkirályi-u. 21.	délután 7 óra	Belgyógyász Szakcsoport	Tudományos ülés. 1. Pavlik József dr.: „Ductus Botalli persistens megfordult irányú shunttal.” 2. Fodor Imre dr.: „Sajátságos morfológiai elváltozások rákbetegek exsudatumának sejtjein.” 3. Löwent Elemer dr.: „Hyperthyreosis kezelése metothrinnal.”

## KÓRHÁZAK, RENDELŐINTÉZETEK STB.

1954. nov. 15. hétfő.	Orsz. Közegészségügyi Intézet, előadóterem. IX., Nagyvárad-út 2.	délelőtt 1/9 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. Szovjet szakmai irodalom. 2. Dömök István: Coxsackie vírusok (Irodalmi összefoglaló.) 3. Sinkovics József: Virussemlegesítő, kísérletek nyiroksejt- és nyirokeszmó-kivonatokkal.
1954. nov. 17. szerda.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. II., Vöröshadsereg útja 116.	délután 1/23 óra	Az Intézet orvosi kara	Horányi Béla dr.: Az idegrendszer élettana és kórélettana.
1954. nov. 18. csütörtök.	Debreceni I. sz. Belklinik. tanterem	délután 6 óra	Debreceni Orvostudományi Egyetem	Bemutatások. 1. Fábán Sándor és Halasy-Nagy Endre: Műanyagplombok alkalmazása a mellkasebészetben. 2. Nagy János: Hányadék behelése műtét közben. Előadások. 1. Nagy Endre, Kocsár László és Tuza Klára: Az atebirin antihistamin szerű hatásának vizsgálata. 2. id. Gatzler Gyula és Ifj. Gatzler Gyula: A nyakcsigolyák degeneratív betegségeinek korai röntgen-diagnosticája functionális módszerekkel. 3. Bornemiza György, Bakó Géza, Farkas László és Ritoók László: Portalis hypertensio, ill. ascites kezelése progresszív érlektózással.
1954. nov. 19. péntek.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanács-terem. II., Vöröshadsereg útja 116.	délután 1/23 óra	Az Intézet orvosi kara	Orthmayr Alajos dr. és Böszörményi Zoltán dr.: Psychotikusok Largactil-kezeléséről.



# ORVOSI HETILAP



KORÁNYI SÁNDOR

---

XCV. évfolyam **47.** szám

1277—1304. oldal

Budapest, 1954. november 21

---

Előfizetési ára: 1 évre 96.— Ft, példányonkénti eladási ára: 2.50 Ft



# TARTALOMJEGYZÉK

Az V. Korányi Sándor Vándorgyűlés — — —	1277	<b>Baló József dr.:</b> A mellékvese működésének idegrendszeri szabályozása — — —	1296
<b>Rusznayk István dr.:</b> Korányi Sándor és munkássága — — — — —	1280	<b>Endes Pongrácz dr. és Takács-Nagy Lóránd dr.:</b> A glomerulus-epithel tárolási funkciója és a nephritis-nephrosis viszonyának kérdése —	1299
<b>Hetényi Géza dr.:</b> A magas vércukor kompenzáló jelentőségéről — — — — —	1288	<b>Zsótér Tamás dr. és Pintér Imre dr.:</b> A serum fehérje-fractions cardialis decompensatióban	1302
<b>Kerpel-Fronius Ödön dr., Mester Antal dr., Szy Sándor dr., Barka Ilona dr., Zsámár Erzsébet dr. és Kelemen Ilona dr.:</b> Felszívódás experimentális anhydraemiában és hypothermiában — — — — —	1292	Előadások, ülések (borító 2. oldal)	
		Hírek (borító 3. oldal)	
		Pályázati hirdetmények (borító 3. oldal)	

## ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
SZAKCSOPORTOK				
1954. nov. 24. szerda.	I. sz. Gyermek-klinika, tanterem. VIII., Bókay J.-u. 54.	délután 7 óra	Gyermekgyógyász Szakcsoport	1. Czirbesz Zsuzsa dr., Polgár György dr.: Osteoarthropathia hypertrophica pulmonalis. (Bemutatás.) 2. Boda Domonkos dr. és Kiss Sándor dr.: Súlyesés nélküli toxiciosisok. (Előadás.) 3. Farkas Éva dr.: Diphtheria maligna. (Bemutatás.) 4. Véghelyi Péter dr. és Schögl László dr.: Waterhouse-Friderichsen-syndroma korszerű kezeléssel gyógyult esete. (Bemutatás.)
1954. nov. 25. csütörtök.	BTSI tanásterme. V., Kossuth L.-tér 15.	délután 8 óra	Sportorvosi és Iskolatorvosi Szakcsoport	Baráth György dr.: Az oxigénbelevezetés elvi kérdései. Pelle László dr.: Sportorvosi tapasztalatok a Kajak-kenu V. B. előkészületei és a verseny folyamán.
1954. nov. 25. csütörtök.	I. sz. Sebészeti Klinika, tanterem. VIII., Üllői-út 78.	délután 6 óra	Sebész Szakcsoport	Előadások. 1. Köves István dr.: Új műtési eljárás a végbélrák sebészetiében (Swenson-műtét), műtési technika. 2. Verebely Tibor dr.: A Swenson-műtét szerzett tapasztalataink. 3. Pongrácz Ferenc dr.: Synchron abdomino-analis rectum, sigma resectio invaginatio eljárásal. (Filmbemutatással.)
1954. nov. 25. csütörtök.	Urológiai Klinika. VIII., Üllői-út 78/b.	délután 6 óra	Urológus Szakcsoport	1. Szold Endre dr.: Újabb urológiai oktatási segédesszközök 2. Kovács László dr.: Perirenalis haematoma esete (apoplexia renis). 3. Baranyai Elemér dr.: 2 éves gyermeknél operált papillaris herecarcinoma. 4. Halmi Tibor dr.: Prostatáról penisre terjedő carcinoma két esete. (Bemutatások.)
KÓRHÁZAK, RENDELŐINTÉZETEK STB.				
1954. nov. 22. hétfő.	Orsz. Közegészségügyi Intézet, előadóterem. IX., Gyáli-út 2-6.	délelőtt 9 óra	Az O.K.I. és a Humán Öltőanyagtermelő és Kutató Intézet tudományos dolgozói	1. Szovjet szakmai irodalom. 2. Surján Lászlóné: Kombinált emésztéssel készített táptalaj tetanus toxin termelésre. A táptalaj papírchromatographiás vizsgálata. 3. Backhausz Richárd, Osztopics Magda és Kamarás János: Skarlátina toxin és antitoxin értékmérése in vitro módszerekkel.
1954. nov. 23. kedd.	Péterfy S.-u. Kórház-Rendelőintézet. VII., Péterfy S.-u. 12.	délután 2 óra	Péterfy S.-u. Kórház-Rendelőintézet	Várkonyi Győző dr.: Az elektrolitek szerepe a szív- és vesebajos oedemák keletkezésében és terapiájában.
1954. nov. 23. kedd.	Szövetség-u. Kórház, előadóterem. VII., Szövetség-u. 14.	délelőtt 12 óra	A Korányi Szövetség-u. és Benczur-u. kórházak tudományos munkaközössége	1. Epstein Ottó dr.: Szívcsysta esete. 2. Vidra Gyula dr.: Az epehólyag visszerátágulata. 3. Kolta Ervin dr.: Az étrendi kezelés fejlődése.
1954. nov. 24. szerda.	László Kórház. IX., Gyáli-út 5-7.	délután 2 óra	László Kórház orvosai	Dudás Pál dr. és munkatársai: A László Kórház csecsemő- és gyermek-hepatitis osztályán szerzett tapasztalataink.
1954. nov. 24. szerda.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanásterem. II., Vöröshadsereg útja 116.	délután 3 óra	Az Intézet orvosi kara	Horányi Béla dr.: Az idegrendszer élettana és kóreltana.
1954. nov. 25. csütörtök.	Debrecen. I. sz. Bel-klinika	délután 6 óra	Debreceni Orvostudományi Egyetem	Bemutatások. 1. Haraszti Antal és Diószegi György: Hüvelybe metastatizált világosfejes veserák. 2. Ökrös Sándor: A nemzőapa meghatározása a fogazat és az ujjleccrajzolatok alapján. Előadások. 1. Bán András: Az anaemia pernicioosa ambuláns kezelésének kivitele és eredményei. 2. Jeney Endre, Lázár József, Melles Zoltán és Juhász Pál: Coli bacteriumok összehasonlító antibioticum-érzékenységi vizsgálata. 3. Gombkötő Béla: Vérző ulcusok kezelése.
1954. nov. 26. péntek.	Orsz. Ideg- és Elme-gyógyintézet, tanásterem. II., Vöröshadsereg útja 116.	délután 3 óra	Az Intézet orvosi kara	Ballay Judit dr. és Pollner György dr.: Autismus és pseudo-autismus a gyermekkorban. Vajda Lajos dr.: Sclerosis multiplex utánzó foramen opticum-táji glioma esete.



# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM 47. SZÁM. 1954. NOVEMBER 21

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-u. 32. I. Telefon: 121-804

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-u. 6. Telefon: 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámú: Budapest 46

## AZ V. KORÁNYI SÁNDOR VÁNDORGYÜLÉS

Május 6—9-én zajlott le az V. Korányi Sándor Vándorgyűlés, amelynek megkülönböztetett ünneplésszerűséget kölcsönzött Korányi Sándor halálának tízéves évfordulója.

Immár 10 esztendő múlt el azóta, hogy Korányi Sándor a legnagyobb magyar belgyógyász és klinikus eltávozott az élők sorából. 1944 tavaszán — a legszomorúbb magyar tavaszon — olyankor halt meg, amikor nemzete nem ébredhetett tudatára annak a veszteségnek, amely elmúlásával érte. A magyar nép történelmének legszomorúbb évei árnyékként be Korányi Sándor életének alkonyát. Amit annyira várt, azt már nem érte meg: az igazi tudomány eljövételének hajnalát.

Az évek óta immár sorozatosan megrendezésre kerülő vándorgyűlések, amelyek a nagy mester szellemi hagyatékának ápolására és továbbfejlesztésére hívatottak, az esztendőök során a szabad haza felvirágzó tudománya és megbecsült orvostársadalma kimagasló eredményeinek seregszemléivé váltak. Az V. Vándorgyűlés, amelyet számos baráti ország tudósa tisztelt meg jelenlétével, különös fénybe vonta a tíz esztendővel ezelőtt elhunyt nagy magyar orvos életművét és megmutatta, hogy Korányi Sándor tanítása má is él és tovább fejlődik tanítványai és ezeken túlmenően az egész magyar orvostudomány művelésében. A lelkes referátumokban, hozzászólásokban — amelyekből a fiatalabb nemzedék figyelemreméltó élénkséggel vette ki részét — világosan megnyilatkozott, hogy a Korányi-iskola életerős, sőt most indul legszebb virágzásának.

A Vándorgyűlésen Rusznyák István akadémikus mélyenszántó referátumban rajzolta meg a nagy tudós, egykori mestere alakját.

Hazai kutatók 43 előadást tartottak a klinikai és elméleti szakmák területéről. Az előadások többsége a belgyógyászat és kórélettan köréből hangzott el, de a Vándorgyűlés gazdag tematikája az orvostan számos területének kérdéseit ölelte fel.

Jelentékeny hozzájárulást jelentettek a vándorgyűlés munkájához a külföldi tudósok színvonalas referátumai és hozzászólásai. Lukomszkij profesz-

szor (Moszkva) a légzési funkció és haemodinamika változásait ismertette pericarditis adhaesiva műtéti kezelése előtt és után. Makaricsev professzor (Moszkva) azon kísérleteiről számolt be, amelyekkel bebizonyította a táplálék fehérjetartalmának befolyását a felsőbb idegműködésre. Charvat prof. azon kísérleteit ismertette, amelyekkel az irodalomban először sikerült emberen antidiuretikus hormonra feltételes reflexet kiépíteni. Alexandrovics professzor (Krakkó) a lengyel haematológusok elektronmikroszkópos kutatásairól számolt be. Kleinsorge tanár (Jena) azon megfigyeléseit ismertette, amelyek során a centrálisan ható, új, ganglionbénító phenothiazin-származékokat altatókkal, illetve analgetikumokkal kombinálta s ezzel jelentős therapiiai eredményt ért el státus asthmaticusban, az epehólyag diskinézésében és más kórfolyamatokban.

A hazai kutatók beszámolóit, a külföldi tudósok észleleteit, hozzászólásait, a különböző szakmák és orvostudományi ágak képviselőinek jelenléte és hatékony együttműködése előbbre vitte a klinikai orvostudomány ügyét és közelebb hozta a Vándorgyűlést az öt esztendővel ezelőtt megjelölt alapvető célok eléréséhez. E célok legfontosabbja az volt, hogy az összes ágazatok iránt érdeklődő, önmagát szüntelenül képező, az orvostudomány egészében járatos magyar orvos típusát alakítsa ki, akinek kutatási problémái a betegágytól indulnak el, aki az emberi megfigyelés, a kísérlet, a modern laboratóriumi technika vértetéiben művésztévé válik szakmájának, a gyógyításnak, akit nem fenyeget a technicizmus egyoldalúságának veszélye, aki úgy érkezik vissza a betegágyhoz, hogy a legtöbbet tudja nyújtani a betegnek, ami tudományából és emberszeretetéből telik.

Ezeket a célokat Korányi Sándor példamutató élete és emberi magatartása tűzte a magyar orvosok elé. Nincs szebb, eszményibb feladat az új nemzedék számára, mint ezt az életet a maga gazdagságával és szépségével tanulmányozni, tapasztalatait megfogadni és tanácsait hűen követni. Az idősebb generáció számára a vándorgyűlés meg-



indító alkalom volt arra, hogy visszaidézzék a tíz év óta halott mester alakjának nagyszerű vonásait, jellemének erőit.

Emberi lényéből magasfokú lelki harmónia, bölcs optimizmus és mélységes emberszeretet sugárzott. Eletének, tevékenységének, gondolkodásának

csodálatos összhangja arra a — szinte — szintetikus kiegyensúlyozottságra emlékeztet, amely csak a nagy klasszikus gondolkodók és tudósok sajátja. Nehéz volt megindultság nélkül hallgatni Hetényi Géza professzor ihletett szavait, amelyekkel megnyitó előadásában mesterét jellemezte.

### Tisztelt Vándorgyűlés!

Ma ötödször ül egybe a Korányi Sándor-vándorgyűlés, hogy számot adjon a jelenleg folyó hazai klinikai és kórtani tudományos kutatásokról. Szeretettel üdvözlöm külföldi vendégeinket, akik hazai szak tudományuk jeleseként színt és fényt kölcsönöznek tárgyalásainknak. De nem kisebb szeretettel fordulok belföldi vendégeink felé is, akik nagyszámú megjelenésükkel erőt és igazolást adnak nekünk, akik mindig azt hangoztatjuk, hogy a magyar orvosokban ég a tudomány megismerése utáni vágy lángja és azt a mindennapi élet szürke robotja sem képes kioltani bennük. Hogy ez az érdeklődésük ilyen, abban nagy része van annak a férfinak, akinek nevét e vándorgyűlés viseli és akinek a példája annyiunkban ültette el a tudomány szeretet magvát.

Mély tisztelettel köszöntöm Korányi Sándor leányát. A jövő életrajzírója bizonyosan külön fejezetet fog szentelni annak, amit Korányi Erzsébet apjának jelentett és annak, amit apjáért — jó és rossz napokban — tett.

Ezévi gyűlésünket gyászfátyol borítja. Az elmúlt hónapban: április hó 12-én volt tíz esztendeje Korányi Sándor halálának. Múlhatatlan, hogy ez meg ne elevenítse az emlékek egész sorát Korányi Sándor keserű öregségéről és hosszú betegségéről.

Halálosvégű betegsége első ízben 1928-ban, tehát 62 éves korában, »üzent«. Ebben az esztendőben a budapesti egyetem tanárai a breslaui egyetemet látogatták meg és e barátsági látogatás keretében Korányi előadást tartott. Ezen előadás közben lépett föl első anginás rohama, amelyet azonban nagy akaraterővel úgy küzdött le, hogy előadását tovább folytatta és senki sem vett rajta észre semmit. Utána azonban leányának azt írta, hogy »ma tudtam meg, miben fogok meghalni és örülök, hogy olyan a baj, ami gyorsan fog végezni velem«. Jól ismerte a bajt, ami apjának is halálát okozta, amelyben öccse is szenvedett (akit hét évvel később — második attack — ölt meg) és megnyugvással fogadta. A gyors halálra vonatkozó jóslata azonban mégsem teljesedett.

A fordulópontot egészségi állapotában az 1931. év jelentette. Ennek az évnek a nyarán szenvedte el első heveny szívinfarktuszát. Azután, hogy ezt kiheverte, 1934-ig türethetően érezte magát, 1934-ben azonban fokozatosan fejlődő keringési elégtelenség jelei léptek fel munkadyspnoeával, vizenyőkkel és időnkénti attackokkal, amelyek angina pectoris, paroxysmalis éjszakai nehéz légzés vagy pitvari fibrillatio képében jelentkeztek és amelyek mögött mindig újabb szívinfarktuszokat lehetett sejteni, mert állapotának minden alkalommal hanyatlását vonták maguk után. Ő maga 1940-ig 76 attackot számolt meg önmagán.

Míg kezdetben digitalis jó hatással volt, később csak strophantinnal lehetett keringését fenntartani, 1940-től kezdve pedig a keringési elégtelenség állandósult és orthopnoeja miatt a nap — és az éj — nagyobb részét karosszékben töltötte: nyugalmi dyspnoeával és az alsó végtagok vizenyőjével. 1940 óta már nem hagyta el szobáját.

Mindezek ellenére 1942-ig minden iránt érdeklődött: tisztán látta és mélyen fájlalta a Gömbös-féle bel- és külügyi vonal esztelenségét és vészes következményeit és elítélte annak embertelenségeit. Tanítványainak sorsa is nagyon érdekelte, szívesen hallgatta tudományos munkáikról való beszámolóikat és kedvvel beszélt nekik múltbeli élményeiről.

1942-ben kezdtek mutatkozni az agyi arteriosclerosis jelei. Ezeket épp oly világosan látta, mint szívének állapotát. Legfőbb aggodalma az volt, hogy rajta is kifejlődnek az arteriosklerotikus agyi dementia tünetei, amelyek egyik hozzá közelálló tanártársán jelentkeztek ijesztő gyorsasággal. Ettől megkímélte őt végezete.

Elete utolsó évében ez a nagy ember már csak vegetatív életet élt. Környezetét megismerte, táplálkozott, de már semmi sem érdekelte. Mikor 1944. március 19-én megindult Magyarország német megszállása, apatikusan feküdt. Mi volt az mégis, ami őt 20-án reggel arra készítette, hogy megszólaljon, nem dönthető el. Váratlanul azt kérdezte leányától, »kik vannak itt, magyarok?« És mikor leánya igenlően felelt, azt kérdezte: »tudod biztosan?« Újabb erősítő válasza pedig így szólt: »Ha magyarok, hiszed-e, hogy jó magyarok?«

Négy héttel rá: április 11-én apoplexia lépett fel, mely baloldali bénulással járt, öntudatvesztéssel vezetett és másnap reggelre pontot tett élete után. Halálos ágyánál családján és három éven át hűséges ápolónőjén: Magyar Ilona Katalinon kívül két tanítványa: Gönczy István és jómagam álltunk.

Borús, valódi áprilisi nap volt 14-e: Korányi Sándor temetésének napja. A rohamosan haladó politikai események a közhangulatot is borússá tették: az emberek nem szívesen jártak az utcán, az igazoltatások, a zsidórendeletek és a kezdődő elhurcolások miatt. Így történt, hogy a temetésen alig 100—150 ember jelent meg: tanítványai is kevesen. Nevükben Ratkóczy Nándor mondott búcsúztatót. Családi sírboltjába, ott, a Kerepesi temetőben, szemünk előtt hantolták el a magyar belgyógyászat fejedelmét.



Korányi Sándor öregségét nem betegsége tette keserűvé. Ezt bölcs megnyugvással fogadta és tűrte, bár bántotta munkaképességének csökkenése. Hitt nemzete erejében és életképességében is. Emésztő gondja iskolájának fenyegető pusztulása volt. Élete egyik fő céljának tekintette, hogy az atyja alapította orvosi iskolát továbbfejlessze és átadja tanítványainak és úgy érezte, hogy ebben elbukott. Liberális gondolkodása és elismert tekintélye régóta szálka volt a náciizmus sikerén megittasodott magyar vezető politikusok szemében. Mikor 70. évét betöltötte, Hóman Bálint, akkori közoktatásügyi miniszter, spontán tett ígérete ellenére megtagadta tőle a tiszteleti évet és nyugdíjazta. Nem magával törődött, hanem iskoláját látta veszni és ez volt az a csapás, amelyet élete végéig nem tudott kiheverni.

Akkori klinikája egy emberként állott mellette: Korányi Sándor körül senkit sem mételgett meg a náciizmus szelleme. Ez számára vigasz volt az elszenvedett méltatlanságért, számunkra, akik ott voltunk, megnyugvás és erkölcsi erő.

Engedjék meg, hogy felolvassam azt a levelét, amelyet a nyugdíjazása utáni napokon írt nekem: utolsó adjunktusának és amely kellőképp megvilágítja az elmondottakat:

»Tisztelt Barátom! Az utolsó néhány év alatt mindjobban éreztem munkaképességem hanyatlását és annak körülbelül három éve, hogy mind komolyabban foglalkoztam a lemondás gondolatával, különösen, amióta hallgatóim számának csökkenése is nyomasztólag hatott rám. Ami szándékom végrehajtásától visszatartott, az elsősorban az a meggyőződés volt, hogy a munkaképességem hanyatlását pótolja a maga és maguk fejlődése, és hogy az én nyugalomba vonulásom időpontját, amennyiben az tőlem függ, a maguk szempontjából alkalmasabb időre kell halasztani. Az idő azonban haladt és korhatárom elérkezett kedvezőbb viszonyok bekövetkezése nélkül. Amilyen rossz érzéssel távozom helyemről azzal a tudattal, hogy az milyen súlyosan érinti iskolánkat és annak tagjait, olyan biztos vagyok abban, hogy míg együtt voltunk megálltuk helyünket öregedésem dacára is. Hogy ezt tudhatom, azt elsősorban Magának köszönöm. Azután, hogy utoljára hagytam el volt közös munkahelyünket, fogadja érte még egyszer hálás köszönetemet.

Korányi Sándor.»

Korányi Sándorról, az emberről és tudósról, nálam hivatottabb tanítványa fog szólni.

A vándorgyűlést ezennel megnyitom és felkérem Rusznják Istvánt ünnepi emlékelőadásának megtartására.

S vajjon kik jellemezhetnék érzékletesebben, impresszívebben a viszonyt, amely az emberekhez fűzte, mint tanítványai, akiket oly forrón szeretett, akikhez annyi meleg kapcsolat, az együvé tartozásnak annyi forró megnyilvánulása fűzte őt.

Amikor Korányi Sándor nyugalomba vonult, mélyen meghatva válaszolt tanítványainak, akik kívánsága ellenére ünnepséget rendeztek tiszteletére: »Először történt, hogy tanítványaim azt tették, amire kértem őket, hogy ne tegyék. Bár az ember önismeretre törekszik, a mérleget mégsem meri maga felállítani s hogy mit tett, mástól kell meghallania. Ha így történt, ahogy Önök mondják akkor én életemet mégsem töltöttem feleslegesen...«

Az igazi tudós szerény szavai ezek, amelyek megkísérlik leplezni egy ember tudományos és jellembeli nagyságát. És erre a szerény tudósra bámulattal tekintett a világ. Számos európai nagyváros orvosi egyeteme avatta őt díszdoktorrá, hogy megmutassa elismerését alkotásai és eredményei iránt. Korányi Sándor egykor szélnek eresztett tanítványai, ma megbecsült, élenjáró tagjai a magyar orvostársadalomnak, majdnem valamennyien

egyetemi tanárok, kórházi főorvosok, kutatók, kiváló eredményeket elérő orvosok. Erthető, hogy Korányi Sándor a halálát megelőző években aggódva gondolt iskolájának, tanítványainak sorsára. Ezt az aggodalmat egy sötét korszak gonosz üzelmei, a fasizmus elszörnyesztő brutalitása tette indokolttá. Nem érhetette meg a boldog időt, amelyben a hű tanítványok galériáján kívül egy egész nép, egy egész ország, a hivatalos állam és a kormányzat megbecsülése és forró szeretete sugárzik életműve felé.

Az egykori Korányi-klinikán a mester szellemében folyik a kutató és oktató munka, emberek gyógyításának felelősségteljes munkája — akárcsak az ország többi klinikáján, kórházában és egészségügyi intézményében. És hogy Korányi Sándor nem élt hiába, azt éppen e munka szép sikerei mutatják, amelyeket egy szabad nép, virágzó országának hathatós támogatása, bőkezű segítsége és körültekintő gondoskodása mozdít elő.

Az Orvosi Hetilap e számával adózik Korányi Sándor emlékének.

Szerkesztőség.



## Korányi Sándor és munkássága

Irtta: *RUSZNYÁK ISTVÁN dr. a MTA elnöke*

Nagyon nehéz *Korányi Sándorról* objektíven, elfogódottság nélkül beszélni annak, aki abban a szerencsés helyzetben volt, hogy majdnem két évtizeden át, úgyszólván nap mint nap dolgozhatott mellette, az ő vezetése alatt és nap mint nap érezhette, tapasztalhatta sajátmagán ennek a nagy tudósnak és nagy embernek páratlan behatását. Azt hiszem mindnyájunkban, akik tanítványai voltunk, állandóan ott élt egészen tudatosan és világosan az az érzés, hogy milyen nagy szerencse, hogy ő vezet bennünket és ő formálja tudományos gondolkodásunkat, orvosi és emberi magatartásunkat. Más nagy tudósokat is ismertünk, olyanokat is, akik iskolákat alapítottak, akikre az egész magyar orvostudomány még ma is büszkén tekint vissza, de alig emlékszem olyanra, akiben a tanítványok oly állandóan és mélyen érezték a nagy ember, a mester jelenlétét. Ő is ember volt, neki is voltak hibái és gyengéi. Nevelése, társadalmi környezete, sok tekintetben rányomták bélyegüket. Erzéseiiben és különösen politikai állásfoglalásában sok olyan volt, amivel a mai fejlődés perspektívájában nem érthetünk egyet, de azok, akik őt közelről ismerték, mélyen meg vannak győződve arról, hogy ha ma is még élne, teljes erejével venne részt a felszabadult magyar nép országépítő munkájában. A kommunizmust veszedelemnek tartotta, féltette tőle hazánk függetlenségét és az egyéniség fejlődésének lehetőségét. Ugy gondolkozott róla, mint sokan a magyar értelmiség közül, mert nem volt módja az igazságról meggyőződni, hiszen a reakciós kormányok nemcsak hermetikusan vasfüggönnyel zárták el a magyar nép elől a fiatal Szovjetországban történeteket, hanem hazug »rémpropagandával« igyekeztek elriasztani mindenkit még attól is, hogy igyekezzen a valóságról meggyőződni. Ha ma élne, levonná e történelmi idők eseményeiből a helyes következtetéseket. Utolsó éveit megkeserítette az általa annyira gyűlölt fasiszmus térhódítása, úgy határainkon kívül, mint idehaza is. Ha ma élne, megérte volna azt a hazánkra oly döntő jelentőségű eseményt, hogy a magyar nép igazi felszabadulását a Szovjetunió seregei áldozatos győzelmének köszönheti. Láttam volna, hogy a dolgozó nép kormányja milyen erőfeszítéseket tesz a dolgozók élet-színvonalának, egészségének, kultúrájának fel-emelésére. Láttam volna, hogy a szocializmus építése tudomány, és tapasztalhattam volna, hogy a Kommunista Párt a tudományos munkát olyan magasra értékeli és olyan mértékben támogatja, mint azt hazánkban azelőtt el sem lehetett képzelni. Biztos vagyok benne, hogy ő, akit egész életében az a gondolat vezetett, hogy a legfőbb érték az ember, lelkesedéssel és egész szívós munkaerejével venne most részt nagy feladataink megoldásában, úgy, ahogyan azt értelmiségünk legjobbjai és köztük az ő tanítványainak legnagyobb része is teszi. Azért lehetünk erről olyan határozottan meggyőződve, mert *Korányi Sándor* egyik legfőbb jellemvonása a nemes értelemben vett hazafiság volt. Nem volt

sovinisza, elismerte más nemzetek teljesítményeit, de büszke volt a magyar tudomány eredményeire és saját külföldi sikereit mindig úgy értékelte, hogy ezek egyúttal hazája dicsőségét is jelentik. Egész munkájával a közösséget szolgált, még egyéni életének háttérbeszorulása árán is. Soha egyéni érdek nem vezette, mindig az igazságot kereste és kiállott mellette akkor is, ha mint például néha tanszéketöltések esetén, állásfoglalása a reakciós kormányok és a tanári kar jórészenek nem volt inyére. Munkásságának kezdete a magyar kapitalizmus virágkorának végső idejére esik. Ebben az időben a magyar tudomány igen számottevő fejlődésnek indult és olyan nagy tudósok dolgoztak, mint *Eötvös Lóránd*, *Wartha Vince*, *Lenhossék*, *Liebermann*, *Schaffer* és még sokan mások. A nagy haladó tudós és tudományszervező *Markusovszkyról* elnevezett társaság e kor legkiválóbb magyar orvostudósait egyesítette és ezek élén *Korányi Sándornak* igen jelentős befolyása volt hazánk tudományos életére. Később — még az első világháború előtt — a reakció egyre inkább hatalomra jutott és 1919 után a nyílt fasiszmus, amelyik mindent, aminek csak köze volt a haladó gondolat-hoz, elnyomott, *Korányit* is ellenségnek tekintette és mindent megtett, hogy terveit, szándékait elgáncsolja. Mi sem mutatja jobban emberi nemes-ségét, mint az a tény, hogy nemes gondolkozása, becsületessége, önzetlensége, valamint óriási tudása, még ellenfelei tiszteletét is biztosította számára. Tudták róla, még akkor is, ha nem értették vele egyet, hogy soha semmit sem tesz érdekből, még olyan esetben sem, ha abból önmaga, sőt tanítványai számára előny származhatott volna. A legcsekélyebb mértékben sem volt »élelmes« és ezt a tulajdonságot másokban is csak enyhe mosollyal és kézlegyintéssel vette tudomásul. Nemes gondolkodású, becsületes és jóhiszemű volt, akitől soha sem lehetett hallani gúnyos vagy lekicsinylő megjegyzést másokról és hozzáférhetetlen volt áskálódásokkal és intrikákkal szemben. Mindig újra és újra meglepte, ha mások nem tartották be ígéreteiket és különösen érzékeny volt mindenféle hazugsággal szemben.

A magánérintkezésben tartózkodó volt, de komoly életfelfogása dacára szerette a szellemes tréfákat és a jó anekdotákat. Kimondhatatlanul szerette családját és tanítványait is, akiket családtagjainak tekintett. Örült tanítványai sikereinek és nagy szeretettel foglalkozott a fiatalsággal és azzal a kérdéssel, hogy hogyan lehet az orvostanhallgatók kiképzését és nevelését a legmagasabb fokra emelni.

Pontos megfigyelő volt és talán legnagyobb felfedezéséhez, a veseelégtelenség lényegének felismeréséhez is egyik betegének megfigyelése vezette. Többé-kevésbé minden munkája a betegágy mellől indult el és ha érdeklődését jobban kötötte is le a betegség keletkezésének módja és a szervezetben lejátszódó ép és kóros folyamatok fel-



ismerése, a gyógyítás problémái sokat foglalkoztatták és ezen a téren maga is alkotó volt. Jól fejlett gyakorlati érzék híján vele is többször előfordult az, ami számos magyar kutatónak is fogya-tékossága, hogy a közvetlen gyakorlati alkalmazás már nem érdekelte eléggé és így legszebb felfedezéseinek gyümölcseit mások aratták le.

Munkáját a tervszerűség jellemezte és ez a tervszerűség mutatkozott meg közleményeinek és előadásainak felépítésében is, ahol az egyes következtetések logikusan, mint szorosan egybefonódó láncszemek következtek egymásután. Kezdő munkáinak kivételével nem igen foglalkozott apró részletkérdésekkel. Az elvi kérdések érdekelték, azok, amelyek perspektívát nyújtottak valamilyen jelentős kérdés jobb megismerése felé. Tudatosan hirdette *Claude Bernard* szellemében, hogy a »jövő medicinája tudományos részében alkalmazott physiologiává kell hogy váljék«. Mindig hangsúlyozta az élettani és a klinikai orvostudomány szoros egységét, a két disciplina művelőinek — mint ahogy a nagy physiologus, Pavlov fejezte ki magát — »termékeny szövetségét«. Sokat foglalkoztatta az a kérdés, hogy az orvostan művészet-e, tudomány-e. Elfogadta *Claude Bernard* álláspontját, hogy az orvos nem lehet művész, »hiszen a művészet terméke a műemkek, amelyhez fogható eredménnyel az orvos nem dicsekedhetik«. De tudománynak sem nevezhetjük klasszikus értelemben az orvostant. Mert az igazi tudományokban, bár tárgyuk, módszerük és strukturájuk különböző, egy gondolat vonul végig, amelyből egész tartalmuk elágazik, de »vele olyan összefüggésben maradva, amely a tudomány egységét megóvjá«. A klinikai orvostannak ilyen strukturája nincs és tartalmában, methodikájában is hiába keresnők az egységet. Módszereit az exact tudományoktól kölcsönzi ki, amelyeket megtold a betegészlelés, a véletlen tapasztalat, a betegápolás stb. módszereivel. Ezt az összeszedett anyagot tudományos rendszerbe szedni nem lehet, írja *Korányi*. Az élettannak, a kórbonctannak stb. megvan, de a klinikai orvostannak hiányzik a tudomány azon kritériuma, amely anyagának természetes rendszerbe hozhatóságából áll és hiányzik belőle az egységes vezető gondolat. De ha hiányzik is ez a gerincként szereplő gondolat, az orvostannak van központja és ez a szenvedő ember érdeke, amely körül az orvostan heterogen tartalmát csoportosítja és amely ezt ethikai jelentőségénél és gyakorlati eredményeinél fogva a legszebb emberi tevékenységek közé emeli. Ezt az ethikai jelentőséget mélyen átérezve, írta le azokat a ma oly félelmetesen aktuális sorokat: »Mipusztító járványokat szabadíthatunk a világra, de e hatalmunkkal visszaelni nem mert még senki.«

Természettudományos gondolkodásából folyik, hogy nagy érdeklődéssel viseltetett a határtudományok iránt és nem véletlen, hogy nagy felfedezéseihez is ilyen határtudománynak, a fizikális kémiának felhasználásával jutott. Minden munkájában új gondolatot vitt be és ebben nagy segítségére volt széleskörű és általános műveltsége. Kitűnően értett ahhoz, hogy az orvostudomány valamelyik fejezetében felmerült gondolatot vagy

eredményt, valamelyik más fejezetben felmerült probléma megoldásában értékesítse. Ez megnyilvánult még akkor is, ha olyan kérdéssel kellett foglalkoznia, amelyet azelőtt tudományosan sohasem vizsgált. Egyike volt az orvostudomány utolsó enciklopédistáinak.

Mint minden igazi természettudós, materialista volt és ha nem is használta ezt a kifejezést, rendületlenül képviselte azt az álláspontot, hogy a természet jelenségeit az embertől és tudatától független törvények determinálják. Minden tudományos kutatásnak ez a meggyőződés az alapja. Az ő szavaival: »Annak, aki a terápiával, vagy még inkább, aki annak tervszerű és az empiriának szerfölött ritka, véletlen felfedezéseitől független továbbfejlesztésével foglalkozik, annak az életjelenségek determinizmusában, legyenek azok akár épéletek, akár kórosak, hinnie kell. Hinnie kell abban, hogy az élő természetben, úgy mint az élettelenben, ugyanazon körülmények között ugyanannak kell történnie és hogy minden tapasztalat, ami látszólag ellene szól e hitnek, a körülmények hiányos ismeretére mutat reá és nem a determinizmus ellen szól.« *Korányi Sándor* aligha nevezte volna tudósoknak a miszticizmus hirdetőit, vagy azokat a filozófusokat és fizikusokat, akik napjainkban, még a fizika jelenségeiben is, az indeterminizmus elvét vélék megtalálni.

Materializmusa több volt, mint kora tudósai nagy részének ösztönös állásfoglalása. Tudományos munkásságának legszebb része az, amelyben a functionalis nézőpontot vezette be az orvostudományba, mélyen dialektikus. Hiszen a functio fogalma az orvostudományban, lényegében a szervezet és a környezet egységét jelenti. A döntő lépés *Korányi* részéről éppen ennek a körülménynek felismerése volt, szemben a múlt metafizikus szemléletével, amelyik az emberi szervezetet a környezettől, a reáharuló feladatoktól elszakítva igyekezett vizsgálni és ezért bizonyos kezdeti eredmények után nem volt alkalmas a további fejlődés biztosítására.

Számunkra, tanítványaira, akik az ő vezetése alatt ebben a szemléletben nőttünk fel, a materialista dialektikának tudatos alkalmazása tudományos munkánkban, igen sok tekintetben mesterünk gondolkodásának, munkamódszerének tudatos megfogalmazását jelenti.

A *Korányi*-iskolát nem a Mestertől átvett tudás mennyisége vagy minősége jellemzi, még csak nem is kutatásaink hasonló tematikája, hanem a gondolkodásnak, a problémák felvetésének, a problémák megoldása lehetőségei felismerésének és a megismert törvényszerűségek általánosítási módjának az egysége. Sok nagy tudós volt a világon, aki meghalt anélkül, hogy iskolát alapított volna, mert az iskola megteremtését különleges egyéni képességek teszik lehetővé, a jellem, az életelfogás, a gondolkodásmód. *Korányi Sándor* mindig hangoztatta, hogy apja munkáját folytatja és apja szellemét viszi tovább. Ez biztosan így volt és kétségtelen, hogy szellemében valóban lehet apai vonásokat megtalálni, mégis nem kétséges, hogy iskolájának jellegzetességei elsősorban az ő szelle-



méből folynak. Azok közé tartozott, akik a görög költő szerint oly kevesen vannak, akik nagyobbak apjuknál.

Céltalan volna és a magyar orvostudományra való kihatásának lényegét elhomályosítaná az az igyekezet, hogy tanítványait névszerint felsoroljuk. Az ő szellemének a kisugárzása sokkal messzebbre érvényesült, mint közvetlen munkatársai és klinikájának tagjai körében. Az egész magyar orvostudomány és úgyszólván az összes magyar orvosok közvetlenül vagy közvetve, az ő gondolkozásmódjának a hatása alatt álltak. Így volt ez még a fasizmus nehéz időszakában is, amikor pedig a hivatalos körök »szellemi agresszióval« — ahogy a kínaiak mondják — és adminisztratív intézkedésekkel mindent megtettek, hogy iskoláját és tanítása eredményeit megfojtsák. Ma, amikor hazánkban a belgyógyászati tanszékek jelentős részét tanítványai és tanítványainak tanítványai töltik be, büszkén mondhatjuk, hogy a *Korányi*-iskola él és talán most indul legszebb virágzásának.

Melyek azok a gondolatok, mik azok a jellegzetes sajátosságai tudományos munkájának, amelyek rányomták bélyegüket tanítására és amelyek iskolájának egységes szellemében ma is visszatükröződnek?

Elsősorban a már említett functionalis szemlélet. Ez a szemlélet, bár elismeri a structura fontosságát, a morfológiai elváltozások megismerésének szükségességét, mégis az embert, a beteget elsősorban környezetéhez való viszonyában igyekszik megérteni. Bármilyen fontos is az anatómiai diagnosztika, pl. az, hogy a szívbetegnek milyen vitiuma, a vesebajosnak milyen szöveti elváltozásai vannak, a döntő a beteg sorsára elsősorban az, hogy a beteg szervezet összes regulációs, compensációs mechanizmusai segítségével hogyan tud a mindennapi élet követelményeinek eleget tenni. A functionalis pathológia megteremtése, amely egész mai functionalis diagnosztikánk és terápiánk nyugszik, *Korányi Sándor* műve volt. *Bergmann*, *Lichtwitz* és utánuk még sokan mások is az ő gondolatmenetét használták fel akkor is, ha a szemlélet eredeti megalkotóját műveikben sokszor nem is említik meg. Ezen nem is kell csodálkozni, hiszen a tudományok története számtalan esetben megmutatta, hogy az igazi nagy felfedezések előbb-utóbb személytelenné válnak. Nekünk, magyar orvosoknak azonban *Korányi Sándor* nevét még kell őriznünk, úgy mint *Semmelweis*ét és még a sok többi magyar tudóst, akiknek eredményeire, mint magyar eredményekre, mindig büszkék leszünk.

A functionalis szemlélet egyik természetes következménye a regulációk döntő szerepének előtérbe állítása és kutatása. Ha *Korányi* nem is ismerte fel az agykéreg olyan mérvű vezető szerepét, mint *Pavlov*, de nagyon közel járt hozzá. Érdekes, hogy fiatalkori első tudományos munkái úgyszólván teljesen a központi idegrendszer problémáival foglalkoztak. És még később is, újra és újra hangsúlyozza az idegrendszer jelentőségét a betegségek keletkezésében, a neurohumoralis regulációk irányításában. 1911-ben pl. azt írja: »Neurosis-e a Basedow-kór vagy nem? Azoknak a klinikusok-

nak tagadhatatlanul fogyó csoportjába tartozom, akik erre a kérdésre határozott igennel felelnek.« Nagy elégtétel volna számára, ha láthatná a modern medicina fejlődését és a nervizmus szemléletének győzelmét. Hiszen olyan aktuális kérdésben is, mint pl. az emócióknak jelentősége a magas vérnyomás keletkezésében, úgyszólván az első objektív megállapítások az ő klinikájáról kerültek ki. A központi idegrendszer szerepének további vizsgálatától őt azok a kutatások térítették el, amelyek a modern fiziko-kémiai módszereknek a klinikumban való bevezetését eredményezték. Ezek a módszerek tették lehetővé a functionalis diagnosztika megteremtését. Kémiai, fiziko-kémiai és matematikai tudása oly nagy volt és ezeket a tudományokat a pathológiában olyan mesterien alkalmazta, hogy sokan akik nem ismerték közelebbről, őt és sokszor iskoláját is inkább elméleti, mint gyakorlati orvostudományt művelőnek tartották. Pedig ennek éppen az ellenkezője igaz. Nemcsak a probléma felvetésében indult el mindig a betegágy mellől, hanem az elmélet eredményeit a therápia javára igyekezett hasznosítani. De ezen túlmenően különös előszeretettel foglalkozott az egyszerű fizikális diagnosztika módszereinek továbbfejlesztésével is, amiről a továbbiakban még pár szóval meg fogok emlékezni. *Korányi Sándor* nem elméleti tudós volt, hanem éppen az elmélet és gyakorlat egységének a megtestesítője. Az ő példája mindennél jobban mutatja, hogy kimagasló nagy elméleti tudás milyen gyümölcsöket hoz a mindennapos gyakorlat számára, az orvos esetében a diagnosztika és a therápia számára. »Minél tökéletesebbek lesznek az állatokon végzett kísérletek, annál ritkábban kell majd a betegeknek kísérleti objektumokká válniuk« — mondja *Pavlov*.

Ha ezután megvizsgáljuk, hogy mik voltak azok a konkrét eredmények, amelyeket az orvostudomány *Korányi Sándornak* köszönhet, akkor természetesen elsősorban a vesebetegségekre vonatkozó munkásságáról kell megemlékeznünk, hiszen ezen a téren az ő megállapításai valóban fordulópontot jelentenek.

*Senator*nak 1896-ban megjelent, a vesebetegségekről írt munkája volt az utolsó állomása annak a korszaknak, mely a vesebajok pathológiájában a virchow-i cellularis pathológia kiteljesedéseképpen a formai leírást tekinti alapnak, osztályozza a vesebajokat, ismerteti a tüneteket, de a legegyszerűbb gyakorlati kérdésekre sem tud választ adni, arra például, hogy miért albuminuriás a vesebeteg, miért oedémás és miért válik az egyik beteg uraemiássá, a másik nem. A pathológiának ez az iránya zsákutcába jutott és lényegében megállt volna a haladás, ha egész új utakon, elsőként folyamodva segítségért az akkor még egészen új fiziko-kémiai tudományhoz, *Korányi Sándor* el nem jutott volna a szervek adott állapotának merev regisztrálásán túl, a mozgásban történő szemlélethez, a szervek működésének regisztrálásához, a vesepathológiában végül is egy, a vesebajok egész szemléletét megváltoztató fogalomhoz, a *vese-insuffitientia* fogalmához.

Már *Claude Bernard* utalt arra, hogy a meleg-



vérű állatokra jellemző a milieu interieur állandóságának fenntartása és a szövetnedvek osmosisnyomásának állandósága is jellemző az egészséges szervezetre. *Korányi Sándor* korszakalkotó lépése abban állt, hogy a fagyáspontcsökkenés meghatározását, az osmosis nyomás megítélésének klinikai módszerévé avatta és ezzel nemcsak a veseműködés functionalis diagnostikájának megalapozójává vált, hanem egyben fizikokémiai módszert vezetve be a klinikai diagnostikába, megindítója, szinte szülőatyja volt annak a pathológiai iránynak, melynek pompás eredményei még ma is egymást követik.

A veseműködés ép és kóros viszonyainak a fagyáspontcsökkenés módszereivel történő tanulmányozása a tények egész sorát derítette ki, elsősorban az ép vese szinte korlátlan kiválasztó, illetve alkalmazkodó képességét, melyet *Korányi* a ma már elhalványult »accomodatiós határ« (Accommodations-Breite) fogalommal jelölt. Ez lényegében a vizelet maximális és minimális fagyáspontcsökkenése közti különbség.

Említettem már annak a kivarrt ureterű nőbetegnek az esetét, mely kiindulópontja volt a veseelégtelenség fogalma megalkotásának és az új functionalis irány kialakulásához vezetett. Zseniális volt az a meglátás, hogy a kivarrt ureterű veséből sokkal kevésbé változékonny koncentrációjú vizelet ürül és az a következtetés, hogy ez a viselkedés a vese megbetegedését jelenti.

Ennek a megfigyelésnek az alapján tette meg *Korányi Sándor* a következő, alapvető jelentőségű lépést, mikor ugyanezt az elvet a kétoldali diffus haematogen vesebajokra is alkalmazta, kimutatva, hogy a vizelet maximális és minimális fagyáspontcsökkenésének különbsége a vesebetegség mértékével arányosan csökken, a maximum kisebbedik, a minimum nő és végül mindkét érték egy bizonyos fagyáspontcsökkenés-értéket közelít meg, mely a vér fagyáspontjának felel meg. Tudjuk, hogy a veseműködés e korlátozottsága a *Korányi* által *hyposthenuriának* nevezett állapot, melynek maximális foka az *asthenuria*, az az állapot, melyben a vizelet molekuláris koncentrációja, de egész kémiai összetétele állandóvá válik. A *Volhard* által javasolt »isosthenuria« elnevezést *Korányi* nem fogadta el, helytelennek tartotta. Hyposthenuriában a vizeletben az időegység alatt kiürített molekulák száma, a molekuláris diuresis csökken és a szervezetben rekedt anyagcseretermékek felszaporodása, retentiója kiváltja azokat a tüneteket, amelyek a *veseelégtelenség* tünetei.

Már igen korán felmerült annak a lehetősége, hogy az anyagcsere és a diuresis dysharmoniája következtében a szervezet nedveiben az oldott molekulák koncentrációja megnő és ezért a nedvek osmosis nyomása fokozódik. Az osmosis nyomás növekedése kihat a központi idegrendszer osmoregulációs működésére, szomjúságot okoz és végső fokon az ennek következtében létrejövő vízretentio a vesebajos vizenyő keletkezésének az alapja.

Ebből a szempontból a konyhasó kiürítésének jut döntő szerep. *Korányi* a  $\frac{\Delta}{NACI}$  hányadost hasz-

nálja fel, mely veseelégtelenségben a táplálkozástól független, oedema keletkezésekor nő, az oedema felszívódásakor csökken, vesebajokban azonban nem függ össze olyan mértékben az oedemaképződéssel, mint keringési megbetegedésekben.

Mindezek a megismerések, melyek számunkra magától értetődőnek hangzanak, a század elején tökéletesen megváltoztatták a vesebajok klinikumára vonatkozó ismereteinket. Pathológiai felfogásunk változásával a terapia is lényegesen változott és a fehérje és sószegegy diéta bevezetéséhez vezetett. A vesebajos vízkór keletkezésében a renalis és extrarenalis elmélet harca hosszú volt, kétségtelen azonban, hogy azokhoz a vizsgálatokhoz, melyek a kérdés mai állásához vezettek, a renalis tényező vizsgálatával jutottunk el és a vesebajos vizenyő kezelésében is *Korányi* vízretentiós elmélete indította el azt a változást, melynek eredménye a kezelés mai formája. De az extrarenalis folyamatokról való felfogás kialakulásában is nagy szerepet játszottak azok a vizsgálatok, melyek a plasma onkotikus nyomása és a vénás nyomás jelentőségével foglalkoztak *Korányi* klinikáján. Ez az a kérdés, melyhez kapcsolódva a *Korányi*-iskola egy részének munkássága ma is folyik.

*Korányi* vizsgálatai mutatták ki, hogy uraemiában a vérsavó fagyáspontja  $-0,60^{\circ}\text{C}$  fok alatt van. Minthogy eseteiben az elektrolitek koncentrációja nem változott, *Korányi* már igen korán megállapítja, hogy ez a többlet csupán az anyagcsere organikus bomlástermékeiből kerülhet ki. Ezen organikus anyagok közt kutatva, *Strauss* figyelme az ú. n. maradék N felé fordult. Bár a MN szerepe az uraemia pathogenesisében ma is kétes és nem vezettek kielégítő eredményekre azok a vizsgálatok sem, melyek az MN egyes alkotórészeinek szerepét vizsgálták az uraemia létrejöttében, a MN fogalmának felállítása haladást jelentett *Bouchard*-ral szemben, aki a vizelet alkotórészeinek összességében kereste az uraemia okát és fontos diagnostikus módszert jelentett az uraemia korai felismerésében.

*Korányi Sándor* azon tapasztalata, mely szerint a beteg vesére a vizelet fagyáspontcsökkenésének csupán szűk határok közti változása vagy akár változatlansága jellemző, kiindulása lett azoknak a diagnostikus módszereknek, melyek mint hígítási vagy koncentrációs próbák, egészen a clearance methodika kialakulásáig legfontosabb, de ma is változatlanul fontos eljárásai a vese functionalis diagnostikájának. A haematogen vesebajok diagnosisában e módszert először *Kövesi* és *Roth-Schulz*, uretherkatheterizmussal összekapcsolva először *Illyés* és *Kövesi* alkalmazták. Ma mint *Volhard* vízkísérlete, koncentrációs próbája, *Schla-ger* egynapos kísérlete, *Albarran* »experimentalis polyuriája« szerepel, ma már nem a fagyáspontcsökkenés, hanem csupán a fajsúly meghatározás alapján. A fagyáspont meghatározás helyett *Strauss*, *Kiss* javaslatára alkalmazta a fajsúly meghatározását. »A módszernek ily egyszerűsítése — mondja *Korányi* — sohasem vezetett volna oly világos betekintéshez, mint amelyet a kryoskopiának köszönhetünk. Most azonban, amikor a kryoskopia



megadta azt, amit megadhatott és segélyével felismertük a célhoz vezető utat, teljesen célszerű a kryoskopianak a fajsúly meghatározásával való pótlása, mert az ezzel elért eredmények a gyakorlati igényeknek teljesen megfelelnek.»

Korányi megállapítása szerint a hyposthenuria foka a megbetegedett veserész nagyságával arányos. A sebési vesebajokban használt festékkiválasztásos functionalis diagnostikai módszerek e szerint valamennyien Korányi megállapításán alapulnak. Casperé és Richteré az érdem, hogy a Korányi által megállapított törvényszerűségek vizsgálatát sebési vesebetegségekből ureterkateterismus segítségével végezték el és ezzel a sebési vesebetegségek diagnostikájában és elsősorban a műtéti indikáció felállításának megkönnyítésében voltak úttörők.

De Korányi megállapításain alapulnak azok a törekvések is, melyek bizonyos képletekkel igyekeztek a veseműködés ép vagy kóros voltát meghatározni és amelyeknek beteljesedése végeredményben a clearance fogalma. Ambard coefficiente első kísérlet a vér és vizelet ureumtartalmának viszonyaállítására. A gyakorlatban azonban már Korányi megállapítása szerint is értéktelen ez az állandó, mert lényegében nem jelent többet, mint maga a vér ureumtartalmának a meghatározása.

A hyposthenuria nem okoz közvetlenül veseelégtelenséget. Korányi Sándor megfigyelte a hyposthenuriás polyuria jelenségét, azt a kompenzációs mechanizmust, melynek alapján az oldott anyagok kiürítése kötött és alig változó koncentrációban csak a diuresis fokozásával lehetséges. Megállapította, hogy ezekben az esetekben »vikáriáló polydipsia« követi a hyposthenuriás polyuriát, tehát a polyuria a primaer folyamat. Megállapította ennek alapján azt is, hogy ilyen betegek szomjaztatása nagy hiba. Volhard csatlakozott Korányi nézetéhez és a polyuria ilyen fajtáját »kényszerpolyuriának« nevezte el.

A vesebajok functionalis diagnostikájának kiépülése természetesen a kezelésbe is functionalis szemléletet vitt be. »A diffúz vesebetegségek gyógyításának reformja abból a követelésből indult ki — mondja Korányi —, hogy a veseműködés vizsgálata alapján a lehető legmesszebbmenően individualizáljunk.« Az étrendet és a beteg egész életét a vese és az egész szervezet teljesítőképességéhez szabjuk. Ez ma már szintén magától értetődőnek hangzik, de mennyire új volt Korányi megállapítása: »Hogyha módunkban volna a vesebajok diétáját úgy szabályozni, hogy az anyagcseréből felszabaduló oldott molekulák száma ne haladja meg a vese molekulaürítő képességét, nagyot lendíthetnénk a vesebetegek sorsán.«

Korányi Sándor itt röviden vázolt felfedezése, a veseműködés functionalis diagnostikájának és terapiájának megteremtése, az addigi tisztán morphologiai és empirikus szemlélet helyébe a vese állapotának megítélésében a vese működésének vizsgálatát helyezte. A vese centráló és hígító-képessége jelentőségének, illetve az ezek kimutatásához szükséges módszerek felfedezésének köszönhető, hogy a vesebetegségek klinikumában az

addig uralkodó káosz helyébe, a gyakorlat számára is döntő fontosságú rendszer lépjen. Korányi functionalis diagnostikája adta meg az alapot Volhard és Fahr, de még sok más kutató munkájához, melynek eredménye mai ismereteink pompás épülete. A további fejlődést Korányi már nem érthette meg, a veseműködés filtrációs-resorptiós elméletének bizonyossággá válása, a vese részletfunktioinak pontos regisztrálása, a filtratio és resorptio mérésének klinikai célokra is alkalmas methodikája, bizonyára nagy örömmel töltene el Korányi Sándor szívét, annál is inkább, mert az erre vonatkozó kutatások egy része éppen az ő iskolája kutatási területe ma is.

Munkásságának e részében, melynek alapján Korányi Sándor joggal illethető a Lichtwitz adta »Vater der modernen Nierenfunktionsprüfung« névvel, érvényesül az a két alapvető szempont, mely Korányi helyét megjelöli a modern orvostudomány fejlődésében. Az egyik a physikális chemia módszereinek alkalmazása a beteg érdekében, a másik a funkcionális irányzat megalkotása.

A belorvostani kutatás tulajdonképpen alkalmazott physiologia — állapítja meg Korányi. — A belgyógyászat és a physiologia viszonya kettős. Aminthogy a physiologia is számos felfedezést köszönhet a betegágytól kiinduló megfigyeléseknek és gondolatoknak. Korányi nagysága abban állott, hogy már korán felismerte azt az alapvető tényt, hogy a physiologia és ezáltal a belorvostan haladása csak a modern exact módszerek segítségével biztosítható. A Richterrel kiadott gyűjtőmunkában (Physikalische Chemie und Medizin) már 1907-ben határozottan látja az új kutatási irány viszonyát az egész medicinához és azt, hogy a fizikokémia alaptörvényei az orvostudomány és gyakorlati orvostan fejlődésére egyaránt nagy hatással lesznek. A keringés physiologiájában és a vese pathophysiologiájában elért eredményekről már bőven tanuskodik a Korányi által írt két fejezet. A Richter által írt »Vesebészlet és physikális chemia« című fejezetből viszont világosan látszik, hogy az egész modern urológiai sebészet lényegében a Korányi által felfedezett alapvető tényeken, a veseelégtelenség fogalmának megalkotásán alapszik.

A funkcionális gondolattal szorosan összefügg Korányi Sándor munkásságában az a felismerés, hogy a szervezet viselkedését bizonyos ingerek hatására vagy kóros állapotban a szabályozó mechanizmusok correlációja szabja meg. Ez a gondolat, melynek lényege az, hogy az emberi szervezetet mindig egységes egészként tekintjük és a látszólag lokalizált változást is mindig az egészhez való viszonyában, folyamatként vegyük számba, keresztülvonul Korányi egész munkásságán és kiegészül avval is, hogy a külvilág hatásait éppúgy a számbaveendő correlációk közé sorolja, mint a szervezet belső történéseit. Ez utóbbit példázzák megállapításai a környezet és a külvilág ingereinek befolyásáról az allergiára, vagy az az állásfoglalás, melyet a Stiller-féle habitus asthenicus megváltoztathatóságáról fejt ki a constitutióról írt dolgozatában. Ez



a gondolat leginkább a circulus vitiosusokról szóló munkájában érvényesül. E circulus vitiosusokban *Korányi* a természet egyik alapvető principiumát látja. Gondolatát élete folyamán többször szerette volna szélesebb alapon, monographiában kidolgozni. A kiindulás itt is, mint minden theoretikus meggondolása *Korányi Sándor* munkásságában: a beteg: világrahozott szívbjában szenvedő polyglobuliás leány, akinek vörösvérsejtszámát az oxygenbelégzés csökkenti. Ezen a betegen az állapítható meg, hogy az a circulus vitiosus, melyet a  $\text{CO}_2$  tartalom növekedése, a vörösvérsejtszám növekedése, a viscositás fokozódása, a keringés lassulása, a  $\text{CO}_2$  tartalom további növekedése, a vörösvérsejtszám további szaporodása tart fenn,  $\text{O}_2$  belégzésre megfordul és — ahogy a circulus vitiosus megindulása után, automatikusan fejlődik tovább — automatikusan halad jó irányba a megfordult circulus is, ha egyik láncszemét megfordítják. Hasonló a helyzet, mint a szívbetegdek decompensatiójakor létrejövő circulus vitiosusnál, a diabetes mellitus (hyperglykaemia, insularis apparatus kimerülése, hyperglykaemia fokozódása stb.), a fertőző betegségek, az érbántalom okozta vesebajok stb. területén is. E kóros circulus vitiosusok felismerése vezeti *Korányi Sándort* az élet folyamán kialakuló hasonló és nem mindig kóros correlatiók felismerésére. *Korányi* megállapítja, hogy ha az élőlény életét figyelemmel kísérjük, a stabilitás benyomását a folytonos változás megállapíthatóságának ténye váltja fel. A fiatal korban erő szervek egymást érlelik, a vénülő szervek egymást vénítik, de maga a meghalás is a legkülönbözőbb és megállíthatatlan circulus vitiosusok közt folyik. Az élet e circulus vitiosusai, súlyos következményekké válnak, ha valamely körülmény lefolyásukat sieteti. A lassú physiologiás öregedés kóros öregségbe megy át, a belső secretiós mirigyek senilis involutiója, sklerosisa következtében stb. *Korányi* megállapítja, hogy a circulus vitiosusok nemcsak a szerves élet jellemzői, sőt sajátágaik pl. hasonlóak az autokatalitikus reakciók sajátágaikhoz. Meglátja, hogy a circulus vitiosusok a szerves és szervetlen élet legáltalánosabb principiumainak egyikét jelentik, lényegében az önmagát gyorsító fejlődést, mely törvényszerűen vezet alapvető minőségi változáshoz, amilyen a halál is, de amilyen a betegség is.

A szabályozó correlatiók tanulmányozása, a functionalis gondolat és a fiziologiai szemlélet dominál *Korányi* keringésre vonatkozó munkáiban is. A vér összetételének relatív állandósága ugyancsak a szabályozó mechanizmusok egyik fontos példája. A vér összetételének megváltozása, azoknak a szerveknek a tevékenységétől függ, amelyek a vér áthalad. A változás függvénye a szervek tevékenységének és annak az időnek, mely alatt a vér a szerveken áthalad. E két tényező megfelelő összeműködése eredményezi a vér összetételének relatív állandóságát. Ha a keringés meglassul, de a szervek tevékenysége evvel arányban nem csökken, a vér megváltozik. A *Korányi-Richter* kézikönyv egyik fejezetében foglalja össze *Korányi*

azokat a fizikokémiai eljárásokat, melyek a kérdés modern tanulmányozásában szóba jönnek és azokat a következtetéseket, melyek fizikokémiai eljárások alkalmazásából adódnak.

Szívbetegdek vérének molekuláris koncentrációját, ugyanúgy a fagyáspontcsökkenés mérésével lehet meghatározni, mint a vesebetegdek véréét és vizeletét. A kryoskopiáról és annak klinikai alkalmazásáról *Korányi* külön monographiát írt. Vizsgálta a serum refractióját is, NaCl tartalmát, viscositását és megállapítja, hogy decompensatióban a refractio csökken, a serum molekuláris koncentrációja nő, a viscositás nő. Tanulmányozza a vér-gázok hatását a vér fizikokémiai tulajdonságaira és megállapítja, hogy a szénsavtartalom növekedése növeli a serum molekuláris koncentrációját. *Bencével* megállapítja, hogy a viscositás növekedése a vörösvérsejtek megszorodásán múlik. Megállapítja, hogy a fizikokémiai változások főoka a keringés lassulása. Így jut el a szívbetegdek polyglobuliájának kérdéséig és ezen keresztül a magaslati polycythaemia vizsgálatáig. Megállapítja, hogy mindkettő azonos mechanizmus alapján jön létre, mindkettőnek oka a vér oxygentartalmának a csökkenése. A teoriából azonnal következik a gyakorlat: mindkét polyglobulia megszüntethető az oxygen-telítettség növelésével. A *Bencével* és *Scharllal* a Magas Tátrában és Svájcban végzett vizsgálatokban, melyekben az ott létrejött polyglobulia oxygenbelégzéssel csökkenthető volt, igazolták e feltételezést. Ugyanaz a világrahozott szívbjában szenvedő leány, akit a circulus vitiosusok tárgyalásakor említettünk, bizonyította, hogy az oxygenbelégzés a szívbetegdek polyglobuliáját is csökkenti. Csökken ilyenkor a viscositás is. *Korányi Sándor* e részletadatokból a következő megállapításokat teszi: az áramlás lassubbodása — minthogy ugyanakkor a szervek  $\text{CO}_2$  termelése nem csökken — a vér  $\text{CO}_2$  tartalmának a növekedésére vezet, ennek következménye a vérplasma molekuláris koncentrációjának növekedése. Ezt fokozza az is, hogy egyéb anyagcseretermékek is relative nagyobb mennyiségben kerülnek a vérbe és nő a vörösvérsejtszám is, tehát a vér viscositása. A vér oxygenjét azonban lassú áramlások a szövetek jobban felhasználják, az oxygenhiány polyglobuliát okoz, ez ismét a viscositást növeli. Mindez példája *Korányi Sándor* gondolatmenetének: tények megfigyelése, analógiák párhuzamba állítása, munkahypothesis, kísérleti igazolás és ennek alapján a történések és összefüggések logikus sorban rendezése. Az eredmények leszögezésekor pedig a kritika: »távol vagyunk attól, hogy az ismertetett tényezőket egyedül felelőssé teshessük a szívbetegdek vérének fizikokémiai változásáért.« A megállapított tények mindjárt további utakra vezetnek a kutatót és ösztönzést jelentenek arra, hogy munkatársai az anoxia okozta vörösvérsejtszám-szaporodás közelebbi mechanizmusát vizsgálják.

E munka további folyamán alapvető megállapításokat olvasunk a vese szerepéről a keringésben, a pangásos vese útján létrejövő konyhasóretentióról és főképpen a vér fizikokémiai saját-



ságainak terapiás befolyásolhatóságáról szívbetegségekben. »Az új módszerek és az ezekből folyó új, hozzájuk alkalmazott gondolatmenet jelentősége, nemcsak a mindennapi praktikus alkalmazásukban rejlik, hanem abban, hogy elmélyítik a decompensatio folyamatára vonatkozó ismereteinket.« Azokhoz szólnak *Korányi Sándor* e szavai, akik a tudományos munka jelentőségét mindenkor csak a napi munkában azonnal felhasználható gyakorlati alkalmazás lehetőségében keresik.

A keringés kórtana kedves területe *Korányi Sándornak*. Alapvető megállapításai a vese physiologiájára és pathologiájára vonatkoznak, de számos részletkérdésben vezettek új megismerésekhez a keringés pathologiájában is azok a gondolatok, melyeket a funkcionális szemlélet hozott létre. A vérnyomásmérés kritikájának minden szava még ma is megállja a helyét. A *Riva Rocci*-készülékkel meghatározott szám, noha gyakorlati értékét nem lehet kétségbevonni, »valami egészen mást jelent, mint a valódi vérnyomás« — szögezi le *Korányi*. Egyszerű módszerrel meghatározható az aorta oldalnyomása, egészséges egyéneknél ez azonos az RR nyomással, betegekben azonban az egyezés nincs meg mindig. A kövér és sovány emberek arteriosklerosisának majd hypertóniájának elkülönítésével ismét *Korányi* indul el azon az úton, mely *Volhard* fehér és vörös hypertóniáján keresztül, a hypertóniák modern felosztásához vezet. A kövér hypertónia egyik formája a hypertóniás diabeteses egyének vérnyomásnövekedése. A »zuckerdicht« vese kérdése ragadja meg ezzel kapcsolatban *Korányi* figyelmét és bár a glykosuria csökkenésének közelebbi okát ezekben az esetekben nem kutatja, elméleti megfontolások, de főleg klinikáján végzett kísérletek alapján olyan megállapításokra jut, melyek a diabeteses anyagcserezavar legmodernebb felfogásának felelnek meg. A vércukor növekedésének kompenzáló szerepét állapítja meg, felismeri, hogy a diabeteses szövet szénhidrátfelhasználását csak magasabb vércukor teszi lehetővé. A kísérletekből kitűnik, hogy a cukorbeteg szövet éppúgy cukoréhség állapotában van, mint a hypoglykaemiás, vagy a strychningörccsel glykogenmentessé tett izom és humoralis úton hyperglykaemiát vált ki, mely által a cukoréhség csillapítható, a szénhidratanyagcsere normálisan folyik, csupán magasabb szintre állítódik. Ha azonban a hyperglykaemia meghaladja a veseküszöböt, a cukor egy része kiürül a vizelettel és a diabetes tünetei megjelennek. A hyperglykaemia kompenzáló szerepének felismerése egyike *Korányi* azon eredeti meglátásainak, melyek csak sokkal a megállapítás megtörténte után mennek át az orvosi köztudatba. A »veseküszöb« mechanikus, merev fogalma helyébe ma már számos tényezőtől függő és ezek szerint változó érték lépett, melynek közelebbi karakterizálása ugyancsak a *Korányi*-iskola munkásságának eredménye.

Az asthma kardiális pathogenesisének ma is legelfogadhatóbb leírása, a májzár funkcionális jelentőségének felderítése és a piócák alkalmazásának ilyen módon tudományosan megalapozott je-

lentősége, a pangásos vese pathophysiologiájának leírása, morphium hatásának vizsgálata a digitális törőképeségére, mind megannyi eredménye a functionalis gondolkodásmódnak.

A diabetes mellitus *Korányi Sándor* csodálatos előadásainak kedvenc tárgya volt. *Kövesi* és *Roth Schulz* könyvéhez írt előszavában fejti ki, hogy a vesebetegségek pathologiájának, diagnostikájának és terapiájának kérdéseiben a diabetes mellitus példája lebegett előtte követendő példa gyanánt. »Ez utóbbiban — írja — legtökéletesebben sikerült a pathológiát, diagnostikát és terapiát oly logikus összefüggő egységbe foglalni, melynek egyes elemeit az anyagcsere physiologiája és a funkcionális gondolkodásmód köti össze egymással. Azok a tanulságok, melyeket a diabetes mellitus fejezetének felépítéséből levonhattunk, a vesebetegségekben is beváltak.« A belorvostan egyéb területein is jelentős haladást ért el a funkcionális gondolkodásmód és eredményei messze hirdetik a szenvedő emberiségnek és az orvosoknak, nagy tanítónknak, a physiologiának dicsőségét.

*Korányi Sándor* tudományos munkásságának számos többé-kevésbé jelentős részlete ismeretes még. Tudjuk, hogy foglalkozott az arrhythmia-kkal, az insulin okozta kezdeti hyperglykaemia magyarázatával, a fertőző betegségekkel, különösen a typhus abdominalis gyógyításával. A leukaemia és polycythaemia benzol-kezelése, nem maradt időálló, mert ma kevésbé toxikus anyagokkal tarthatjuk fel legalább egy ideig a betegségek még mindig fatális lefolyását. A maga idejében azonban, amikor a röntgenbesugárzáson kívül hatásos terapiás eszközünk nem volt, jól használhattuk a benzolt röntgenresistens leukaemia-esetekben. Érdemes azonban megemlékezni azokról a fizikális vizsgálati eljárásokról, melyeket *Korányi* dolgozott ki, részben atyja nyomdokain haladva, részben önállóan. Ilyen elsősorban a vese- és a gyomorkopogtatás. Ezeket az eljárásokat ma már nem használjuk, mert a röntgenvizsgálat ezek alkalmazását feleslegessé teszi. Ha azonban elolvassuk *Korányi Sándor* 1918-ban tartott továbbképző előadását »A régi és az új belorvosi diagnostikáról«, világosan látszik, hogy a maga idejében e finom és egyszerű diagnostikai módszerek kidolgozása és alkalmazása igen nagy szolgálatot tett, különösen a háború borzalmi után technikai eszközökben szűkölködő és elszegényedett országban. Másrészt mélyen hatnak ránk ma is azok a szavak, amelyekkel *Korányi* e továbbképző előadását befejezi: »Mi öregebbek — mondja *Korányi* — a belorvostan legimpozánsabb tulajdonságát, legnagyobb szépségét a diagnostika nagy egyszerűségében találtuk meg, gyönyörködve abban, mi mindent lehet szemmel, tapintással, kopogtatással és hallgatódzással megtudni, ha e módszerek eredményét jól értékesítjük. Azóta a gyakorlatban mind nagyobb teret foglalt el az alkalmazott tudomány, háttérbe szorítva azt, ami benne a művész látásával és megismerésével rokon. Azt az időt, amelyben ez uralkodott, nem hozhatja vissza semmi többé, nem is kívánhatja senki sem. De a régi klinika, a régi gyakorlat egyszerűségé-



ből és ebben rejlő szépségéből valamit meg kell és meg lehet menteni. Nem kétséges, hogy a röntgenvizsgálat ma már nélkülözhetetlen és a diagnózis felállításának a fizikális vizsgálat nem lehet egyedüli eszköze. Mégis értékelnünk kell *Korányi Sándornak* azokat a talán nem nagy fáradsággal ma is elsajátítható eljárásait, amelynek legnagyobb gyakorlati becsét ma is az adja meg, »hogy azt minden orvos alkalmazhatja minden betegen«.

Egy tudományos tettekben ilyen gazdag, hosszú élet eredményeit nem lehet egy rövid előadás keretében méltóan összefoglalni. Ehhez egy komoly életrajz, egy részletes monográfiára volna szükség. Reméljük, hogy a Magyar Tudományos Akadémia, amely céljai közé hazánk nagy haladó hagyományainak ápolását is beiktatta, rövidesen ki fogja adni *Korányi Sándor* tudományos munkásságát részletesen ismertető életrajzot. Mi maradt meg ebből a munkásságból? Nemcsak a tények, hanem a gondolatok, a szemlélet is. Azok a pillérek, amelyeken tanítása nyugodott, ma is élnek és hatnak, nemcsak hazánkban, hanem világszerte. A funkcionális gondolkodás még a morphológiát és a sebészeti tudományt is »funkcionálissá« tette. A regulációk tana világszerte a kutatások előterében áll és például a Szovjetunióban *Bikov* corticovisceralis dinamizmusában jut kifejezésre. Az orvos-tudományoknak experimentális alapokra helyezése pedig ma már természetesnek és magától értetődőnek látszik. Tanítványai is ezekre az alappillérekre támaszkodnak kutatásaikban és mi sem bizonyítja jobban tanításainak általános jelentőségét, hogy iskolájának munkássága ma már úgyszólván a medicina egész területét öleli fel.

Hiba volna azonban *Korányi Sándor* munkásságát és jelentőségét csak tudományos eredményein keresztül értékelni. Múlhatatlan érdemei vannak tudományunk és közegészségügyünk megszervezése és az orvospépzés terén is.

Az ő nevéhez fűződik a Tihanyi Biológiai Intézet megteremtése. Egyike volt a Magyar Élettani Társaság megalapítóinak és megszervezte a Magyar Orvosi Nagyhét évenként összeülő tanácskozásait és mindent megtett a tudományos kutatás támogatására és felvirágoztatására.

A tuberculosis kérdésével, mint atyai örökséggel kezdett foglalkozni. Tudjuk, hogy *Korányi Frigyes* volt az, aki elsőnek ismerte fel azt a mérhetetlen veszélyt, amit a tuberculosis a magyar népre jelentett. Ő volt az, aki az első szanatóriumot megalapította és aki minden alkalmat megragadott, hogy a hivatalos tényezők figyelmét és érdeklődését felkeltse a tuberculosis elleni küzdelemre.

1912-ben megalakult a »Tuberculosis elleni küzdelem országos bizottsága«. Ennek alakuló közgyűlésén *Korányi Sándor* klasszikusan és egészében még ma is helytállóan vázolta azt a hatalmas feladatot, aminek megoldása a kormányzat érdeklődése és részvétele nélkül nem képzelhető el. Társadalmi és jótékonyági megmozdulás legfeljebb kezdeményező lehet, de megbirkózni a problémával nem tudhat. A tuberculosist, mint népbetegsé-

get, csak az állam tudja felszámolni. Megmondta, hogy »ehhez a munkához nagyon jól átgondolt, nagyon következetes és kiterjedt tevékenység kell, melynek irányítója csak szakavatott vezetés alatt, egyöntetűen dolgozó nagy és jó organizáció lehet«.

Gondolatait és elképzeléseit tekintélyének és egyéniségének egész súlyával minden rendelkezésére álló fórum előtt hangoztatta. Pontosan megmondta már az első világháború után, hogy mi a feladatunk. A beteg ember gyógyítását gyógyintézetekre és kórházakra kell bízni, míg azoknak felkutatását és ellenőrzését az egész országra kiterjedő sűrű gondozói hálózat végezze. A betegség megelőzésére — amit talán a legfontosabbnak tartott, különösen gyermekekre vonatkozólag — minden faluban és minden nagyobb munkástelepen létesítendő gyermekotthon felállítását tervezi, ahol a fertőzött otthonokból kiemelt gyermeket nevelnek addig, míg annak otthonában a fertőző forrás megszűnik.

Pontos szempontnak tartotta a szociális gondolat térhódítását és a falu iránti érdeklődés felkeltését. A város és falu tuberculosisának szoros viszonya az ország életének egységét tükrözi vissza. Nem lehet csak a város problémáival foglalkozni, decentralizálni kell a munkát, csak így lehet eredményes. Rámutat arra, hogy a tuberculosis epidemiológiájának legfontosabb tényezője a nagy tömegek életszínvonalának állása, a táplálkozás fontossága, a munka és pihenés arányos megoszlása.

A fasiszta uralom alatt tervei nem valósulhattak meg, de orvosi és emberi nagysága abban bontakozik ki legjobban, hogy a mai tuberculosis elleni küzdelem, ami olyan hatalmas lépésekkel halad előre minden vonatkozásban, azon az úton halad, amit *Korányi Sándor* jelölt ki annak idején.

*Korányi Sándor* nemcsak a tuberculosis epidemiológiai és szociális kérdéseivel foglalkozott, hanem teljes érdeklődéssel fordult a gyógyító és kutató munkák felé. A világirodalom minden új vívmányát ismerte és mindent, ami új volt és eredménnyel bíztatott, kipróbálta és érdeme szerint értékelte. A *Calmette—Guérin*-oltóanyag felfedezését lelkesedéssel fogadta és bízott annak sikerében. A collapsus therapia alkalmazását a tuberculosos gyógyításában klinikáján és a budakeszi szanatóriumban elsőnek vezette be és sokat várt annak további fejlődésétől. A chemotherapia is felkeltette érdeklődését, sokat foglalkozott *Mollgard* aranykezelésével.

Igyekezett tanítványai kutató kedvét kiszabadítani a napi benyomások, a sikertelen részletkísérletek hatása alól. »Látjuk, hogyan bontakozik ki néhány évtized munkásságából a tuberculosos gyógyíthatóságának és fertőző voltának tudata, a fertőzőtség és a betegség közötti különbségek, a fertőzőtség és ennek megfelelőleg a tbc. allergia, a constitutio, dispositio és expositio jelentősége, és hogyan csatlakozik a haladás mindezen mérföldköveihez a prophylaxisnak és therapiának tökéletesedése.«

Nagyon nyomatékosan hívta fel a figyelmet



arra, hogy egységes nomenklaturát kell bevezetni akkor, ha a therapiás eredményeket tárgyilagosan akarjuk megítélni, mert csak ennek alapján tudjuk a statisztikát felállítani, hogy milyen kórformánál, milyen gyógyító eljárás, milyen hatással alkalmazható.

A therapiának két utat mutatott, az egyik a szanatóriumi kezelés és életmód, a másik a specifikus therapia. Azt a mondását, hogy »Nekünk nemcsak a betegséggel, de a beteggel is számolnunk kell« — a pavlovi tanok nagy mértékben igazolták.

Még egy mondatot kell idéznünk egy Tuberculosis Egyesület elnöki megnyitójából: »Ha sokszor sikertelen marad is munkánk, mégis el fogunk jutni a várt és annyira fontos célhoz: a tuberculosis gyógyításához.«

Fájt neki, hogy tanítványai közül csak kevesen választották életpályául a tuberculosis kutatását és a tuberculosis elleni küzdelemben való nagyobb mérvű közreműködést.

Az orvosképzés terén felejthetetlenek klasszikus, magasszínvonalú egyetemi előadásai, amelyek minden hallgatója számára szinte művészi élményt jelentettek. Az orvosi gondolkodásra, a logikus következtetésre, a magas erkölcsi magatartásra való nevelés legszebb formái voltak ezek az előadások, amelyeknek sajnos csak kis része jelent meg nyomtatásban.

De nemcsak az egyetemen, hanem az Orvos-

egyletben, továbbképző előadásokon nevelt és oktatott, fáradhatatlanul küzdve a miszticizmus és a kuruzslás olyan fajtái ellen, mint a homeopathia vagy a psychoanalysis.

Hatása ma is eleven erő és szinte nehéz elképzelni, hogy már nincs közöttünk. Szerette idézni egy nagy német klinikus mondását, amely szerint az igazi nagy mester az, aki tanítványait úgy neveli, hogy ő maga feleslegessé váljék. Azt hiszem mindnyájan érezzük, hogy ez nem sikerült neki. Sokszor elfog az az érzés — és azt hiszem, másokat is —, hogy jó volna neki kutatásaink eredményeit megmutatni és kérni tanácsát, bírálatát, segítségét. De ő már elment és mi, tanítványai, most már utódokká váltunk. Ez pedig igen nagy kötelezettséget és felelősséget jelent. Jelenti azt, hogy minden erőnket megfeszítve kell dolgoznunk azokért a célokért és eszmékért, amelyek őt hevitették és amelyeket ő számunkra örökül hagyott. Küzdenünk kell a tudomány haladásáért, a dolgozó magyar nép egészségéért, az orvosi hivatás erkölcsi színvonaláért. Felelősségünk annál nagyobb, mert népi demokráciánkban pártunktól, kormányunktól és dolgozó népünktől sokkal nagyobb támogatást kapunk munkánkhoz, mint amelyben Korányi Sándor az ő élete folyamán részesülhetett. Felelősségünk nagy és munkánk nehéz, de ehhez is az ő szavai adjanak erőt: »Optimizmus az előrehaladó munka életfeltétele, amelyre szükségünk van mindnyájunknak!«

## A magas vércukor kompenzáló jelentőségéről\*

Irtta: HETÉNYI GÉZA dr.

Ma is általános az a felfogás, hogy a magas vércukor a diabetes folyamán káros jelenség, amely ellen minden rendelkezésre álló módon küzdeni kell (17). Korányi Sándor (18) — és tőle függetlenül Ambard (3) — már régen kétségbevonták ennek az elvnek a helyességét. A következőkben igyekezni fogok röviden kifejteni, hogy a magas vércukor: *hasznos alkalmazkodási jelenség*. Megkísérlem annak a tételnek igazolását is, hogy ez a megállapítás egyaránt áll az egészséges és cukorbeteg szervezetre, tehát *általános érvényű jelenség*.

Kiindulhatunk abból a közismert tényből, hogy az egészséges ember és állat vércukorszintje éhgyomri állapotban állandó. Ez az állandóság ellenkező irányú tényezők dinamikus egyensúlyán alapul. Valahányszor a szövetek cukorellátása *nem elégséges*, a máj megfelelő mennyiségű cukrot juttat a keringésbe. Bár az út, amelyen a beavatkozásra szólító jeladás a szövetekből a májhoz eljut, még nem tisztázott, régebbi kísérleteim (8) azt bizonyították, hogy a cukorszükség helyén valamilyen anyag keletkezik, amely — minden valószínűség szerint a központi idegrendszeren át — a májat cukorkidobásra készíti. Ha pedig a vér és a szövetnedvek cukorszintje a normális fölé emel-

kedik, a máj a cukorkidobás beszüntetésével állítja helyre az egyensúlyt (23).

A vércukornak ezen állandóságra való törekvése azonban nemcsak az éhgyomri állapotra és nemcsak az egészséges szervezetre szorítkozik.

1. sz. ábra.



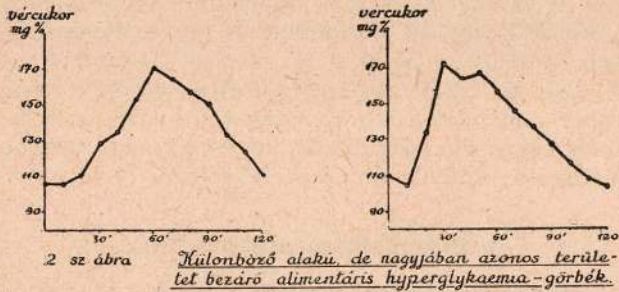
a) Ha gondoskodunk arról, hogy a vizsgálandó egészséges egyén szénhidrátfogyasztása a kísérletet megelőző napokon állandó legyen, ha a vércukrot a kísérlet alatt sűrűn határozzuk meg és a leolvasásnál nem a görbék kontúrját, hanem azt a területet vesszük számba, amelyet a görbe az éhgyomri vércukorra fektetett vízszintessel határol, az alimentáris hyperglykaemia ismételt kísérletek folyamán csupán szűk határok között ingadozó eredményeket ad (13).

b) A cukorbetegnek egy része ugyancsak bámulatos szívóssággal ragaszkodik emelkedett vércu-

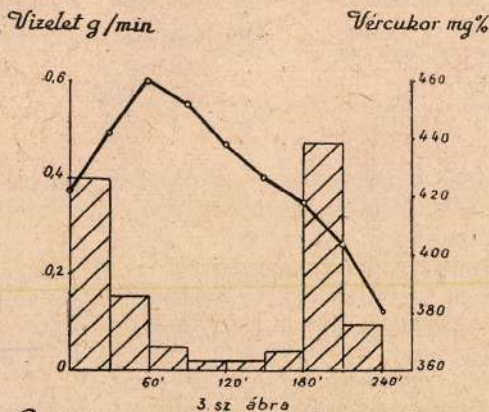
\* Az 1954. évi Korányi Sándor-vándorgyűlésen tartott előadás.



korszintjéhez. Így pl., ha a vízbevitel változtatásával különböző diuresist és így igen tág határok között változó cukorkiválasztást idézünk elő, ez a vércukorgörbe lefutásán mitsem változtat (10). A vizelettel kiürített cukor helyébe tehát a májból új, aequivalens cukormennyiség jut a vérbe. Ezek



szerint a diabetikus vércukra nem a szövetek által fel nem használható cukor passzív felhalmozódásának az eredménye, hanem — az egészségeséhez hasonlóan — a szervezet anyagcseréjének érdekében aktíve biztosított és fenntartott szint.



Cukorbeteg alimentáris hyperglykaemia-jának egyik görbe-részlete

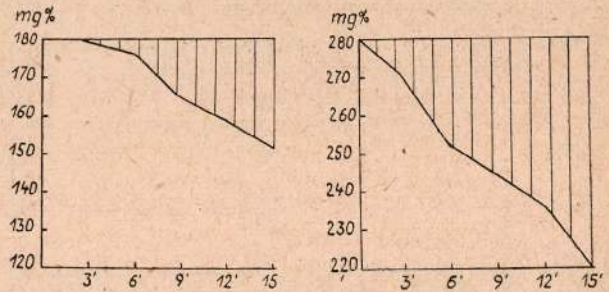
*A cukorkiválasztás nem befolyásolja a vércukorgörbe lefutását*

Ebből a két példából az a következtetés vonható, hogy a szervezet nemcsak az egészséges ember éhgyomri vércukrának állandóságát tartja fenn, hanem hasonló szilárdsággal ragaszkodik egy bizonyos vércukorszinthez »mesterséges kizökkentés«  
alatt is kóros viszonyok között is. Mivel pedig nem feltételezhető, hogy mindez a véletlennek volna köszönhető, új tételünket úgy is formulázhatjuk, hogy a szervezet minden helyzetben ahhoz a vércukorszinthez ragaszkodik, amely az adott pillanatban számára az optimális. Ha pedig ez így van, lehetnek helyzetek, amikor a magas vércukor jelenti a szervezet számára az optimumot.

Valóban: a vércukor és a szövetek cukorkihasználása közti összefüggésre vonatkozóan a normális szervezetben kimutatták, hogy 1. a cukorkihasználás a vércukor magasságával arányosan nő (12, 19, 20, 22, 24), hogy 2. a vércukor növekedésével egyenes arányban erősödik az insulin vér-

cukorsüllyesztő hatása (4. sz. ábra) és hogy 3. a szénhidrátbevitel megszorítása rontja, bő szénhidrátbevitel javítja a szövetek cukorfelhasználó

Változó insulinhatás ugyanazon a cukorbetegben:

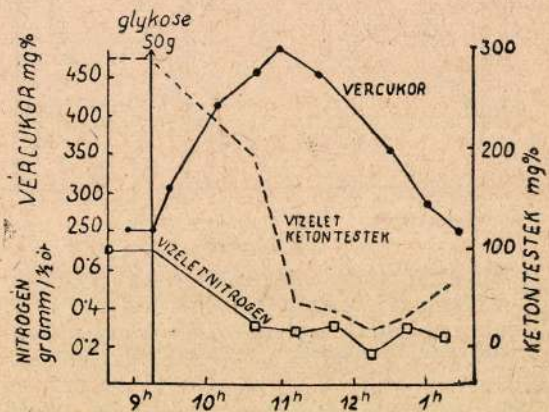


4. ábra.

képességét (5). Ezt a MET XIV. vándorgyűlésén részletesen kifejtettem (10).

Hogy a vércukor emelkedése cukorbetegeken is elősegíti a periphéria cukorkihasználását, azt Himsworth (15) következő kísérlete is mutatja:

50 g cukor elfogyasztásának hatása kezeletlen cukorbetegre. A vércukor emelkedésével együttjár a vizelet nitrogén- és ketonkiválasztásának csökkenése. (Himsworth).



5. ábra.

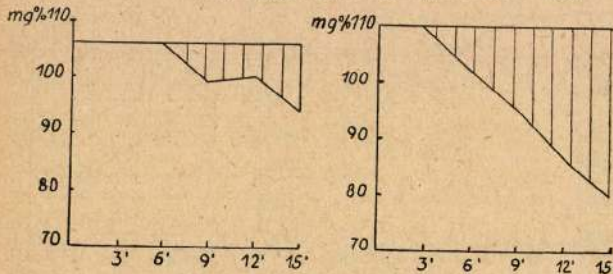
Az eddig előadottak összefoglalásaként megállapíthatjuk, hogy a cukorbeteg hyperglykaemiaja nem abnormis jelenség. A vércukor emelkedése: egészségesek és cukorbetegek azonos reakciója a periphéria cukorkihasználásának romlására.

Ebbe a szabályozó rendszerbe még egy tényező kapcsolódik: az ú. n. insulinérzékenység. Így hívjuk azt a sebességet, amellyel az insulin vércukorsüllyesztő hatását kifejti. Az insulinérzékenység foka ugyanazon egyénen is változó. Arányosan nő pl. a megelőző táplálék szénhidrátmennyiségével (6. sz. ábra). Az alimentáris hyperglykaemia (vagyis a cukortolerancia) ugyancsak függvénye a megelőző táplálék szénhidráttartalmának (a viszony fordított) (7. sz. ábra) és így nem meglepő, hogy az alimentáris hyperglykaemia és insulinérzékenység között is egészen pontos összefüggés állapítható meg. A vércukor emelkedése fokozza, a süllyedése



csökkenti az endogen insulinnal szembeni érzékenységet. És fordítva: az insulinérzékenység csökkenése a vércukor kompenzáló emelkedését váltja

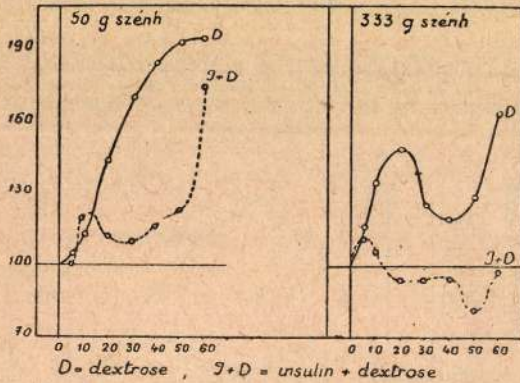
Változó insulinhatás ugyanazon az egészséges egyénen



I. 50 g szénhidrátot II. 400 g szénhidrátot tartalmazó étrend után.

6. ábra.

ki. A magas vércukor fokozza az insulin hatásosságát is, ami szintén hozzájárul a csökkent insulinérzékenység kompenzálásához.



7. sz. ábra

**Bővebb szénhidrátbevitel hatása a cukor- és insulin-cukorgörbére.** Mindkét görbe alacsonyabb, de a közöttük levő tér nagyjában változatlan marad (Himsworth - Kerr)

Még nagyobb az insulinérzékenység jelentősége a cukorbetegségben. Egyik régebbi előadásomban (11) rámutattam arra, hogy az insulinérzékenység foka alapján a cukorbetegeknek két csoportja különíthető el élesen egymástól: a *hypergiás diabetes* (normális insulinérzékenységgel) és a *hypochrestias diabetes* (csökkent insulinérzékenységgel). (Hypergia csökkent termelést, hypochrestia pedig csökkent értékesítést jelent.) Az előbbinek insulinhiány, az utóbbinak csökkent insulinérzékenység a közvetlen oka. *Falta* (6) volt az első, aki ezt a megkülönböztetést tette: ő insulin-érzékeny és insulinresistens cukorbetegségekről szólt.

Nézzük ezek után, hogyan gondoskodik a szervezet a cukor kellő kihasználásáról a) normális viszonyok között, b) a hypergiás és c) a hypochrestias diabetesben.

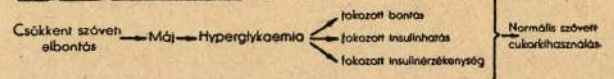
a) Ha az egészséges szervezetben csökken a szövetekben felhasznált cukor mennyisége, pl. szénhidráthiány folytán, a kompenzáció módját a 8. sz. ábra I. sora mutatja;

b) az insulinhiányon alapuló *hypergiás diabetesben* a szövetek »éhségjelzése« szüntelenül hangzik és így ugyancsak a vércukor emelkedése az első akcióba lépő kompenzáló tényező. A kompenzáció kielégítheti a szövetek szükségletét, ha azonban az insulinhiány nagyobb fokú, a kompenzáció elégtelen. Ilyen esetekben csak az insulin segít, amely a cukorfelhasználást normálissá és így a hyperglykaemiát fölöslegessé teszi (8. sz. ábra II. sora);

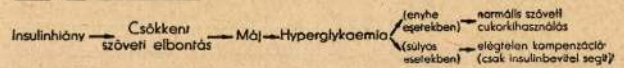
c) a *hypochrestias diabetesben* ugyancsak rossz a szövetek cukorkihasználása, hiszen az insulinérzékenység csökkenése ugyanúgy hat, mintha kevesebb insulin volna a szervezetben. A vércukor

#### A penphenás cukorkihasználás helyreállítása.

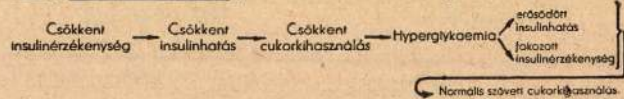
##### I. Egészséges szervezetben (pld. szénhidráthiány esetén)



##### II. Hypergiás diabetes (insulinhiány)



##### III. Hypochrestias diabetes (csökkent insulinérzékenység)



8. ábra.

emelkedik, mire erősödik az insulinhatás, fokozódik az insulinérzékenység és a szöveti cukorbontás normálissá válik. Így tehát szükség van insulinbevitel mellett is a magasabb vércukorra, ami lehetővé teszi, hogy az insulin közelítőleg ugyanannyi cukrot legyen képes a vérből eltávolítani, mint egészségeseken és hypergiás cukorbetegeken alacsonyabb vércukor mellett.

A magas vércukor kompenzáló szerepének elismerése a gyakorlat számára is jelentőséggel bír. Íme néhány példa:

1. Ismeretes jelenség cukorbetegeken a vércukor spontán emelkedése az éj folyamán; különösen kifejezett ez az insulinnal kezeltéken. Az 1. sz.

1. táblázat.

Név	Insulin	V é r c u k o r g											
		8 <sup>h</sup>	10 <sup>h</sup>	12 <sup>h</sup>	14 <sup>h</sup>	16 <sup>h</sup>	18 <sup>h</sup>	20 <sup>h</sup>	22 <sup>h</sup>	24 <sup>h</sup>	3 <sup>h</sup>	6 <sup>h</sup>	
D. A.	7 <sup>h</sup> 40E 19 <sup>h</sup> 12E	28	22	17	17	20	23	20	23	30	38		
H. J.	7 <sup>h</sup> 40E 13 <sup>h</sup> 20E 19 <sup>h</sup> 30E	38	28	20	19	18	20	20	23	38	44		
"	+24 <sup>h</sup> 20E									21	23	22	21
T. H.	7 <sup>h</sup> 32E + munka (24 <sup>h</sup> és 4 <sup>h</sup> között)	30	25	19	19	18	20	20	20	24	27		
		21								25	22		

táblázat első sora 34 éves férfit naponta vércukorgörbéjét ábrázolja. Napközben és az éjszaka első felében — az insulin védelme alatt — a fogyaszt-



tott szénhidrátok kihasználása biztosított, az éjszaka második felére azonban az insulin hatása már nem terjed ki: megromlik a szövetek cukor-kihasználó képessége, amit a máj cukorkidobással és az így létesített hyperglykaemiával igyekszik helyreállítani.

Ha gondoskodunk arról, hogy a szénhidrátok kihasználása a szövetekben éjjel is adaequat legyen, a vércukornak az éjjeli emelkedése elmarad vagy csökken. A cukorkihasználás helyreállításának legegyszerűbb módja az éjjel adott *insulin* (I. sz. táblázat 2. és 3. sora). Egyéb hypergiás cukorbetegségeken éjjeli *szénhidrátfogyasztás* is eredményes. Ennek magyarázata: az insulinérzékenység fokozódása.

2. A gyakorlatban cukorbetegnek vércukrárt mindig reggel, éhgyomorra szokás meghatározni. Ez az örökség még az insulin előtti korszakból maradt reánk, amikor a vércukorszint magasságát befolyásoló tényezők közül csak az étkezéseket ismertük és a reggeli meghatározásokkal ezeknek a hatását óhajtottuk kiküszöbölni. Ma a reggeli vércukormeghatározás elvesztette jelentőségét részben, mert az előadottak értelmében reggel tulajdonképpen a beteg *legmagasabb* vércukorszintjét állapítjuk meg, részben pedig, mert a reggeli vércukor magassága sokszor éppen kompenzáló, tehát *hasznos* jelenségnek tekintendő. Az orvosnak tehát semmi esetre sem szabad a reggeli vércukor magasságából a prognosist vagy a *therápia* helyességére következtetni. Ilyen következtetések csak a *napi vércukorgörbe* megfigyeléséből vonható le.

### 3. Mi történik a koma diabeticumban?

Komában a vércukorszint mindig magas és a vércukor legmagasabb értékei éppen komás betegekben találhatók.

A koma lényegét a sejtek cukorbontó képességének teljes megszűnésében kell látnunk (8). A sejtek »éhségjeladása« a májat állandó és intenzív cukorkidobásra készíti. Az ennek következtében keletkező hyperglykaemia — mindaddig, amíg hatékony insulin van — lehetővé teszi a szövetekben valamelyes mennyiségű cukor utilisációját.

Elméletileg tehát elképzelhető volna, hogy ha a vércukor emelkedésének lehetősége határtalan lenne, talán sohasem kerülne koma kitörésére a sor. Mivel azonban a vércukor emelkedésének határa van és bizonyos fokon túl a vércukoremelkedés már nem növeli a cukorkihasználást, lesznek esetek, amelyekben az elérhető maximális vércukor-koncentráció nem tudja fenntartani a szöveteknek még minimális kihasználását sem, az 0-ra süllyed és a koma bekövetkezik. A vércukoremel-

kedés határa — nyilvánvalóan, mert a cukorraktárak teltségétől függ — egyénileg változó.

A cukorraktárak kiürülése azonban nem lehet minden esetben a koma kitörésének az oka. Különösen nem azokban az esetekben, ahol a koma *hirtelen*, sokszor 1—2 órán belül áll be. Ezekben az esetekben nem lehet egyébre gondolnunk, mint arra, hogy a szervezetben még rendelkezésre álló insulinnal szemben a periphéria resistentiája nő meg hirtelen. A szervezetben van tehát insulin (ki is mutatható az ilyenek pankréaszában!), de hatóképessége csökken, illetve megszűnik. Ezek az ún. *insulinresistens* komák. Ezek szerint tehát a diabetikus komának is két fajtáját különböztethetjük meg: a rendszerint lassan-fokozatosan súlyosbodó és komába hanyatló cukorbetegségekre *anergiás* — és a hirtelen komába jutottak *achrestias* komáját. Eddigi megfigyeléseink szerint az anergiás koma csak a hypergiás, az achrestias koma mind hypergiás, mind hypochrestias cukorbetegségeken felléphet. Utóbbiban — szemben az anergiás komával — cukor bevitele indokolt és ajánlatos.

Összefoglalva mondhatjuk, hogy a hyperglykaemia egyik láncszeme egy mechanismusnak, amelynek feladata a szövetek cukorellátásának a biztosítása. Más láncszemek: az insulinérzékenység és az insulinhatás erőssége. A központi idegrendszer szerepe ennek a mechanismusnak az irányításában még tisztázandó.

IRODALOM: 1. Abderhalden—Wertheimer: Pflügers Archiv 205, 547, 1924. — 2. Anderson—Long: Endocrinology 40, 92, 1947. — 3. Ambard: idézve Hetényi »Az anyagcserebetegségek kór- és gyógytaná«-ban, Budapest, 1933. — 4. Bainbridge: J. Phys. 60, 293, 1925. — 5. Bang: Der Blutzucker. Wiesbaden, 1913. — 6. Faltz: Die Zuckerkrankheit. Wien, 1936. — 7. Hemmingsen—Marks: Quart. J. Pharms. 5, 245, 1932. — 8. Hetényi: Orvosi Hetilap, 1926. — 9. Hetényi: Orvosi Hetilap, 1929. — 10. Hetényi: MÉT XIV. vándorgyűlése. — 11. Hetényi: Előadás a Szegedi Tudományos Szakcsoportban, 1947. — 12. Ifj. Hetényi Géza: Kandidátusi Disszertáció, 1954. — 13. Himsworth: Clin. Sc. 2, 67, 1935. — 14. Himsworth: Bioch. J. 25, 1128, 1931. — 15. Himsworth: Lancet 1932. 965. — 16. Himsworth—Kerr: Clin. Sc. 4, 1, 1939. — 17. Joslin: Treatment of diabetes mellitus, 1928. 565. — 18. Korányi Sándor: Vorlesungen über die funktionelle Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin, 1929. — 19. Lusk: Elements of the science of nutrition. Philadelphia, 1926. — 20. Pitesky—Last—Band: idézve Ifj. Hetényi Géza disszertációjából. — 21. Scott—Dotti: Arch. int. med. 50, 511, 1932. — 22. Soskin: Carbohydrate metabolism. Chicago, 1946. — 23. Soskin: Am. J. Phys. 109, 155 és 110, 4, 1934. — 24. Wierzychowski: J. Phys. 90, 440, 1937. és 91, 70, 1938.



A Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikájának (igazgató: Kerpel-Fronius Ödön dr. egyet. tanár) közleménye

## Felszívódás experimentalis anhydraemiában és hypothermiában\*

Irtá: KERPEL-FRONIUS ÖDÖN dr., MESTER ANTAL dr., SZY SÁNDOR dr.,  
BARKA ILONA dr., ZSÁMÁR ERZSÉBET dr. és KELEMEN ILONA dr.

Súlyos klinikai állapotok hosszú sorában, shockban, addisonos crisisben, szívelégtelenségben, csecsemőkori toxicosisban, súlyos sorvadásban intolerantia állhat fenn táplálékkal szemben. Súlyos esetek átmenetileg peroralisan alig táplálhatók.

A tűrőképesség csökkenésének okai minden bizonnyal komplexek, feltétlenül szóbajön persze az *enteralis felszívódás* esetleges romlása. Kivérzéses shockban Van Liere (1) a glucose és konyhasó felszívódását változatlanak találta. Ezzel szemben Goldberg és Fine (2) a glucose és desztillált víz felszívódását izolált jejunalis kacsokban súlyos, tartósan alacsony vérnyomással járó shockban csökkentek, a konyhasó felszívódását azonban nagyjában változatlanak találta. Mellékveseirtott állatban a glucosefelszívódás erősen csökkent. E kérdésnek nagy irodalma van (3). Különösen vitatott, hogy a lassú felszívódás a hormonkiesés közvetlen következménye-e, vagy pedig az azt követő másodlagos zavarok, elsősorban a só- és vízvesztés következménye.

Sorvadásban a glucose lassú felszívódására a lapos vércukor terhelési görbék utalnak, de csak úgy, mint toxicosisban és szívelégtelenségben, inkább a klinikai jelekből következtethetünk a felszívódás romlására, mert közvetlen vizsgálatok nemigen állnak rendelkezésre.

Az *enteralis felszívódás* bonyolult folyamatát a felsorolt betegségekben sokféle ártalom zavarhatja meg. A szóbajövő oki tényezők közül azonban e betegségekben közös vonás a keringés nagymértvű meglassúbbodása, azonkívül mély hypothermia is előfordulhat.

Munkánk célja annak eldöntése, hogy *anhydraemiá*s, ill. *hypothermiá*sá tett, egyébként intakt egész állatban milyen mértékben csökken a glucose, az olaj és a sók felszívódása. Eredményeink birtokában felbecsülhetjük azt, hogy milyen mértékben szerepelhet e két kóros tényező a fent felsorolt betegségekben észlelhető táplálék iránti intolerantia okai közt.

Az *anhydraemiás* kísérletet azért végeztük különös érdeklődéssel, mert a shockszerű állapotot mellékveseelégtelenségben, csecsemőtoxicosisban és extrem sorvadásban is (4), főként éppen só- és vízvesztésnek tulajdoníthatjuk. Az *anhydraemiás* shockban találtak azonkívül a többé-kevésbé átvihetők egyéb shockféleségekre és részben talán a szívelégtelenségre is.

A vízhiánynak az *enteralis felszívódásra* gyakorolt hatásáról kevés adat van. A kutatók nagy tömegének figyelmét nem ez a kérdés, hanem a hányás-hasmenésnek a vízháztartásra gyakorolt klinikailag annyira fontos hatása kötötte le. Szomjazó állatban a glucose felszívódása csökkent, külön-

nösen, ha a szomjazásos exsiccosis ureum-adagolással (osmoticus diuresis!) fokozzuk (5). A sóvesztéssel kapcsolatos exsiccosis azonban erősebben rontja a keringést és gyakoribb a klinikumban, mint a szomjazás (7), azért látszott érdekesebbnek a vízhiánynak ezt a formáját is tanulmányozni. Nem találtunk adatot arra, hogy az *anhydraemia* hogyan befolyásolja az olaj és a sók felszívódását.

A hypothermia effectusát Verzár és Wirz (8) tanulmányozták lekötött bélkacsokon. 24 C fokos rectalis hőmérséklet mellett a glucosefelszívódás a normális  $\frac{1}{3}$ -ára csökkent. Utóbbi érték valószínűen megfelel a felszívódás azon részének, mely nem történik »selectiven«. Túlélő békabélen Vogel (9) azt találta, hogy ha a Ringer-oldat hőmérsékletét 5 C fokról 20 C fokra emelte, megkétszereződött a felszívódás.

Klinikai problematikánknak megfelelően mi az *intakt állat egész gyomorbélcsatornájában* végbemenő folyamatok végső eredményét kívántuk vizsgálni és nem csupán az izolált bélkacsban végbemenő folyamatokat. A glucosen kívül az olaj- és sófelszívódást is tanulmányoztuk.

Az olaj felszívódásának tanulmányozása különösen azért érdekelt, mert ez jelenti a szervezet számára a legnagyobb caloriforrást, felszívódásának csökkent volta tehát legjelentékenyebb esetleges inanitio keletkezése szempontjából. A só felszívódását azért vizsgáltuk, mert ebből következtethetünk arra, hogy *anhydraemia* esetében — ha a hányás és hasmenés már megszűnt — remélhetünk-e prompt felszívódást és így az elszorított veszteségek pótlását peroralis adagolással.

**Methodika:** Kísérletünket 150 g-os patkányokon végeztük. A felszívódás nagyságát Cori (10) módszerével vizsgáltuk. 48 órás éhezés után szondával lemért mennyiségű 40% glucoset (átlagban 700 mg-ot), olajat 1,5 g-ot, ill. Na CNS-t (átlagban 60 mg-ot) vittünk be a gyomorba. Glucose és rhodanat esetében 3 óra, olajnál 6 óra múlva gázal megöltük az állatokat és gyomorbélcsatornájukat vízzel, illetőleg olaj esetén aetherrel jól kimostuk. A dextroset Hagedorn—Jensen szerint, a rhodanatot colorimetrián Stufen-photometerben, az olajat aetherrel való háromszoros kirázás után gravimetrián határoztuk meg. A szondázásnál és a bélben maradt anyag kimosásánál Cori előírását gondosan követtük. A szondázás után azonnal leölt 10 állatnál a bevitt olaj 96%-át, a bevitt glucose közel 100%-át visszanyertük. Az *anhydraemiát* a kísérletet megelőző napon létesítettük Darrow (11) módszerével 5%-os dextrose intraperitonealis befecskendezésével és 4 órával a befecskendezést követően a sódússá vált folyadék leszívásával. Ezt a manipulációt azért végeztük a kísérletet megelőző napon, hogy az intraperitonealis dextroseadást köz-

\* A szegedi Korányi-vándorgyűlésen 1954. május 8-án elhangzott előadás nyomán.



vetlenül követő hyperglykaemia és a peritoneum és belek mechanikus izgatása a kísérlet napján már ne zavarjon. A chlorvesztesség nagyságát úgy méreteztük, hogy az átlagban 10 Meq/kg legyen (10,3 Meq/kg volt kísérletünk átlagában). Ezekben a kísérletekben a Na-vesztesség és Cl-vesztesség aránya megfelel azok viszonyának a vérplasma vizében (6), azaz 13,0–14,0 Meq/kg-nyi Na-vesztességgel számolhattunk kísérleteinkben. Ilyen nagyságú sóvesztesség saját (6, 13) és mások (11, 12) tapasztalatai szerint azotaemiával és nagy perctérfogatcsökkenéssel járó közepsúlyos anhydraemiás shockot okoz.

Hypothermiássá úgy tettük az állatokat, hogy a terhelések tartamára különböző hőmérsékletű vízfürdőbe helyeztük őket.

Na-rhodanatot azért választottuk a »sófelszívódás« tanulmányozására, mert meghatározása könnyű és pontos és mert azt reméltük, hogy viselkedéséből némileg következtethetünk a konyhasó felszívódási viszonyaira. Az utóbbit módszerünkkel — érthető okokból — közvetlen tanulmányozni egész állaton nem lehet.

Eredményeink összefoglalását a következő tabella tartalmazza:

#### I. ANHYDRAEMIA

Kísérlet leírása és állatok száma	Felszívódás a beadott menny. %-ban	Májglykogen mg az egész májban	Vércukor mg%	Idő órák
<i>1. A glucose felszívódása</i>				
Normalis kontrollok..... 7	96,6 ± 2	107 ± 53	150 ± 17	3
Anhydraemia ..... 7	34,0 ± 17	22 ± 19	184 ± 22	3
Anhydraemia ..... 6	63,0 ± 11	17 ± 7	158 ± 20	5
<i>2. A Na CNS felszívódása</i>				
Normalis kontrollok ..... 8	71,7 ± 10	—	—	3
Anhydraemia ..... 8	76,0 ± 7,8	—	—	3
<i>3. Az olaj felszívódása</i>				
Normalis kontrollok ..... 10	47 ± 8	—	—	6
Anhydraemia ..... 9	9 ± 7	—	—	6

#### II. HYPOTHERMIA

<i>1. A glucose felszívódása</i>				
Normalis kontrollok ..... 7	96,6 ± 2	107 ± 53	150 ± 17	3
34° C (rectalis) ..... 5	85,0 ± 5	15 ± 6	164 ± 29	3
27° C (rectalis) ..... 13	40,0 ± 15	17 ± 13	125 ± 40	3
20° C (rectalis) ..... 8	14,0 ± 7	10 ± 3	76 ± 21	3
Lehűtés 20° C-ra és azonnali felmelegítés 38-ra .. 10	87,0 ± 10	—	132 ± 24	3
<i>2. A Na CNS felszívódása</i>				
Normalis kontrollok ..... 8	71,7 ± 10	—	—	3
21° C (rect.) ..... 7	50,0 ± 9	—	—	3
<i>3. Az olaj felszívódása</i>				
Normalis kontrollok ..... 10	47 ± 8	—	—	6
30° C ..... 5	14 ± 12	—	—	6
26° C ..... 10	3,3 ± 4	—	—	6

Tabellánkból azt látjuk, hogy 3 óra alatt normális állatban a glucose felszívódása gyakorlatilag véget ér és a 48 óráig éhező állat szinte glykogenmentes mája glykogenben dús lesz. Az anhydraemia hatalmasan lassítja a glucose felszívó-

dását az állat gyomor-bélcsatornájából: 3 óra alatt a bevitt mennyiségnek csak  $\frac{1}{3}$ -a szívódott fel és még 5 óra múlva is 40% marad a bélcsatornában. A máj glykogenben szegény, a vércukor kissé emelkedik.

A rhodanat felszívódását nem gátolja az anhydraemia. Az olaj felszívódását azonban még sokkal jobban rontja, mint a glucoseét.

A hypothermia folyton fokozódó mértéke mindjobban csökkenti a glucose felszívódását. 20 C fokos rectalis hőmérséklet mellett a felszívódás csaknem megszűnik, helyesen a normális  $\frac{1}{7}$ -ére csökken. A májglykogen — valószínűen a lehűtessel kapcsolatos didergés miatt is — úgyszólván eltűnik. Nagyfokú hypothermiában hypoglykaemiát is találunk, noha a bélben nagymennyiségű glucose van, mely persze nem tud felszívódni. A felszívódás lehűtés okozta gátlása felmelegítésre azonnal és szinte teljesen reversibilis.

A rhodanat felszívódását 21 C fokra történt lehűtés is csak mérsékelten gátolja. Az olaj felszívódását már mérsékelt hypothermia (30 C fok) is a normális  $\frac{1}{3}$ -ára csökkenti, 26 C foknál gyakorlatilag nincs már olajfelszívódás.

*Eredményeink megbeszélése.*

Két kérdést kell most — eredményeink birtokában — röviden megbeszélni:

1. Mi lehet a felszívódás gátlásának finomabb mechanizmusa anhydraemiában és hypothermiában.

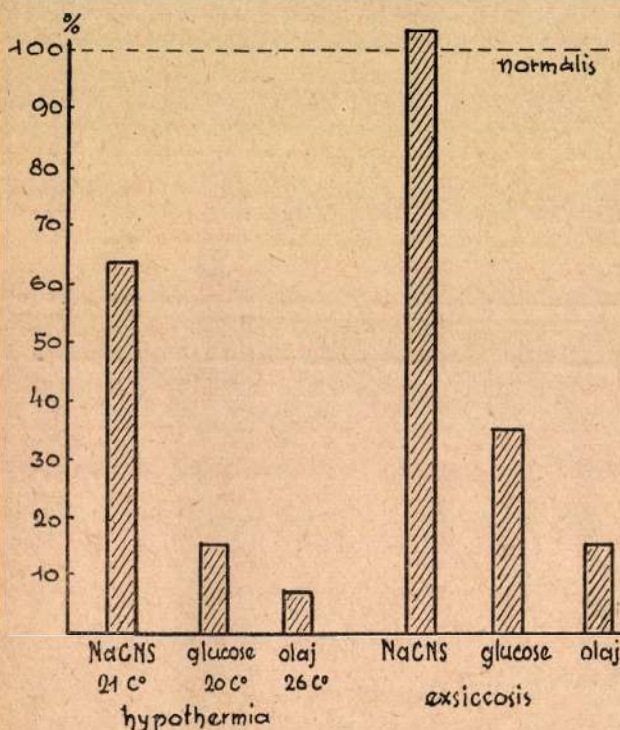


2. Megfelelnek e kísérleti feltételeink a klinikumban talált helyzetképeknek; szerepelhet-e az esetekben előforduló gastrointestinalis intolerantia keletkezésében az anhydraemia, ill. hypothermia.

Első kérdésünk szempontjából mindenekelőtt abból kell kiindulnunk, hogy a felszívódás romlásának méretei minden vizsgált anyagnál mások. Ezt szemlélteti az I. sz. ábra, melyben a rhodanál, glucose és olaj felszívódásának nagyságát a normális állatoknál talált felszívódás (melyet 100%-nak vetünk) százalékában adtuk meg.

Látjuk, hogy azonos feltételek mellett, úgy hypothermiában, mind exsiccosisban a rhodan fel-

### Felszívódás a normális %-ban.



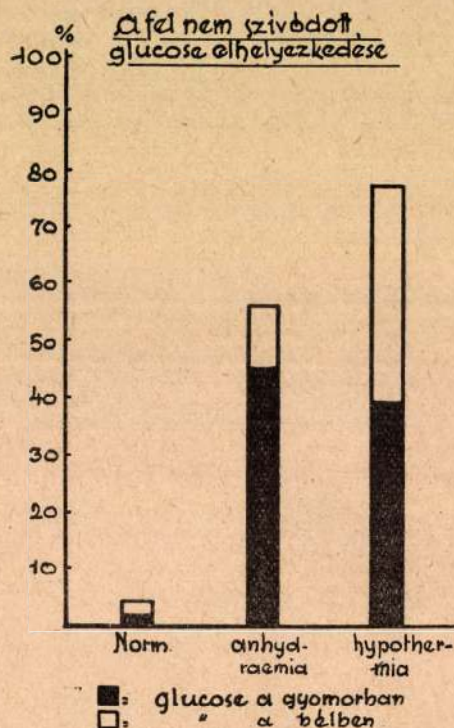
1. ábra.

szívódása keveset, ill. semmit, a glucoseé nagyon erősen, az olajé maximálisan csökken. Az olaj felszívódásához persze — a többi két anyaggal szemben — még annak emulgeálása és hasítása is szükséges. Úgy a dextrose, mint az olaj gyors felszívódása, az egyszerű lassúbb diffúzió kívül, selektív sejtfolyamat is, mely — mint ismeretes — phosphorylással kapcsolatos. Isolált bélkacsokon végzett tanulmányok szerint ezt a selektív folyamatot a hypothermia gátolja. Az anhydraemiás kísérletekben keletkező nagymérvű stagnáló anoxia (14) talán hasonló irányban hat. Így magyarázható talán a glucose csökkent felszívódása haemorrhagiás shockban is, melyet izolált bélkacsokban, mint említettük, kimutattak (2).

A glucose felszívódását Lourau és Lartigue (15) szerint a hyperglykaemia is csökkentheti. Nevzett szerzők tengerimalacnak intraperitonealis glucose-injectiót adtak, a vércukor 4–500 mg%-ra emelkedett, az ekkor peroralisan bevitt glucose

felszívódása erősen csökkent. Saját kísérleteink, melyekben szintén intraperitonealis adtunk dextroset, de azt 4 óra múlva leszívtuk és a felszívódási vizsgálatot 24 órával a peritonealis cukoradás után végeztük, világosan mutatják, hogy e francia szerzők magyarázata téves. Nem a magas vércukor blockirozza a felszívódását, hiszen kísérleteinkben a vércukor már normális volt, hanem az extracellularis folyadéktérből a peritonealis dextrose-oldatba bediffundáló Na- és Cl-ionok okozta anhydraemia, mely az intraperitonealis dextrose-beadás utáni órában már nagymérvű és a sódúsá vált folyadék leszívása után napokig fenntartható, természetesen már hyperglykaemia nélkül.

A bélben lejátszódó fermentális és diffúziós folyamatok gátlásán kívül, mely mint izolált bél-



2. ábra.

kacsokon végzett vizsgálatok, legalább is hypothermiára vonatkozóan bizonyítják, leszállítja a glucose felszívódását, más tényezőre is gondolnunk kell és ez a gyomorbélcsatorna esetlegesen megváltozott motilitása. A motilitási viszonyok jelentőségét illetően a felszívódási folyamatokban Kokas és Ludány (16) közismert vizsgálataira utalunk elsősorban. A gyomor-bélcsatorna motilitása anhydraemiában és shockban, klinikai tapasztalatok szerint a paralyticus ileusig fokozódhat. Állatkísérletben haemorrhagiás shockban Necheles (17), anhydraemiás shockban Streeten (18) megfelelő methodikával közvetlenül is kimutatták a motilitás nagymérvű csökkenését.

Mi mindenekelőtt azt a kérdést tettük fel magunknak, hogy a bevitt anyag — a motilitás esetleges csökkenése folytán — eljut-e egyáltalán teljes mennyiségben a vékonybél elég hosszú területére, hogy a felszívódás teljes intenzitással mehes-



sen végbe. E célból 22 C fokos hypothermiában és anhydraemiában a 3 órás dextroseterhelés után külön határoztuk meg a gyomor és külön a bélcsatorna cukortartalmát. Az eredményt 4—4 állat középértékei alapján a II. ábrán mutatjuk be.

A bevitt dextrose mennyiségét 100-nak véve, az ábrán azt látjuk, hogy e mennyiség hány százaléka maradt a bélcsatornában. Ezt az oszlop teljes magassága ábrázolja, a befeketített rész a gyomorban, az oszlop fehéren maradt része a bélben maradt glucoset ábrázolja.

Látjuk, hogy a normális állat gyomrában és belében a bevitt cukornak csupán tört részét találtuk. Exsiccosisban és hypothermiában viszont a fel nem szívódott dextrose nagy része (a bevitt kb. 40%-a) még a gyomorból sem ürült ki. Valószínű, hogy a bélben is csak a legfelsőbb szakaszokba jutott a cukor. A bélcsatorna nagy része tehát a felszívandó cukorral érintkezésbe sem jutott. A glucose felszívódása az intakt állat egész gyomorbélcsatornájából ezért csökken sokkal nagyobb mértékben, mint ahogy azt izolált bélkacsokon folytatott kísérletekben találták (8, 9, 2). Az olaj sorsát ilyen szempontból nem vizsgáltuk, sectiókor azt találtuk, hogy a gyomor olajat tartalmazott. A rhodan jó felszívódásának magyarázatát nyitva kell hagynunk e munkában, utalunk csupán arra, hogy shockban izolált bélkacsban hasonlóképpen zavartalan a konyhasó felszívódása (1, 2).

Összefoglalóan mondhatjuk, hogy anhydraemiában és hypothermiában a glucose és olaj felszívódási zavarának keletkezésében, az enterális fermentális folyamatok csökkenését kívül, igen nagy szerepe van a csökkent motilitásnak. Ennek következtében a beadott anyag nagy része el sem juthat a bélcsatorna felszívó részeinek distalisabb szakaszába.

Vizsgáljuk meg most még röviden, hogy kísérleti feltételeink quantitativ szempontból megfelelnek-e a klinikumban talált helyzetképeknek.

Az anhydraemia, illetőleg sóveszteség nagyságát úgy méreteztük, hogy ez megfeleljen a súlyosabb hányás-hasmenéses betegségekben, nemkülönben mellékvese-élételenségben és az extrem sorvadásban, a decompositióban (4) talált helyzetnek.

A klinikumban előforduló hypothermia nagyságát illetően megemlítem, hogy Sheehan (19) hypopituitär betegeknél 25 C fokig terjedő spontán hypothermiát is talált. Magunk súlyos csecsemő kori sorvadásban 31 C fokot is mértünk, kevésbé kontrollált anyagnál jóval mélyebb értékekkel is számolhatunk. Ami a kísérleteinkben alkalmazott anhydraemia, ill. sóveszteség nagyságát illeti, már szoltunk arról, hogy ez megfelel a klinikumban talált helyzetnek.

Összevetve ezt a néhány klinikai adatot a kísérleteinkben alkalmazott anhydraemia és hypothermia méreteivel, mondhatjuk, hogy a 20 C fokos hypothermiát leszámítva, a többi kísérleti feltétel megfelel a klinikumban előforduló állapotoknak.

Megállapíthatjuk tehát, hogy ha valamilyen betegség kapcsán anhydraemia vagy hypothermia

keletkezik, akkor a táplálék felszívódásának nagymérvű meglassubbodásával kell számolnunk. Végeredményben tehát a gastrointestinalis tractusban pangás, hányás-hasmenés fog keletkezni, a bevitt táplálék nagy része kihasználatlanul elveszhet. Így egyrészt fokozódni fog az inanitio, aminek különösen sorvadásban van jelentősége, másrészt a retentiók miatt fellépő hányás-hasmenés shockkal járó állapotokban fokozni fogja a só- és vízvesztést, súlyosbítja tehát a shockot. Peroralis táplálást és talán gyógyszeradást is, az intravenás folyadékkezelés, ill. a hypothermia megszüntetése kell, hogy megelőzze. Ugyanez vonatkozik azokra a keringési zavarral vagy hypothermiával járó betegségekre, melyekben veszedelmes méretű spontán hypoglykaemia fenyeget: Így a Simmonds-cachexiában, extrem sorvadásban (4), Addisonos crisisben fellépő hypoglykaemia peroralisan csak bizonytalanul lesz befolyásolható, míg a lassú keringést, illetőleg hypothermiát nem oldjuk.

Korántsem állítjuk, hogy a bevezetében leírt betegségcsoportokban a táplálék iránti tűrőképeség csökkenését, ill. a lassú felszívódást kizárólag csak az anhydraemia, ill. hypoglykaemia okozza. Mellékveseirtott patkányban a felszívódás sóoldat etetése után sem lesz normális (20). Nyilván a mellékvesekéreg kiesése per se is csökkenti a felszívódást. Hasonlóképpen csökkenti a motilitást, vagy a felszívódást a kaliumhiány, a thyreoidea hypofunctiója (21, 22), az epesavak hiánya, egyes vitaminok hiánya (22) és egyéb tényezők. Klinikai esetekben mind e tényezőkkel is — azonban, mint adatainkból látjuk — az esetleges anhydraemiával és hypothermiával mindenképpen számolnunk kell.

#### Összefoglalás.

1. Anhydraemiássá, ill. hypothermiássá tett patkányon Cori módszerével vizsgáltuk a glucose, olaj és natriumthiocyanat felszívódását az egész gyomor-bélcsatornából.

2. Anhydraemiában a glucose felszívódása a normális kb.  $\frac{1}{3}$ -ra, 20 C fokos hypothermiában  $\frac{1}{7}$ -re, az olaj felszívódása anhydraemiában a normális  $\frac{1}{5}$ -re, 26 fokos hypothermiában a normális  $\frac{1}{10}$ -nél kisebb értékre csökken. A thiocyanat felszívódása anhydraemiában változatlan, 22 C fokos hypothermiában mérsékelten csökken.

3. A felszívódás százalékos csökkenése az egész gyomorbélcsatornából — ceteris paribus — lényegesen nagyobb, mint izolált bélkacsokból, mert a bevitt glucose igen nagy része e kísérleti feltételek mellett nem ürült ki a gyomorból, tehát nagyrészt érintkezésbe sem jutott a bél felszívó szakaszaival.

4. A betegségek azon hosszú sorában, melyben anhydraemia vagy hypothermia léphet fel, a glucose és zsír felszívódásának nagymérvű csökkenését a gyógyító tevékenységben is számításba kell venni.

IRODALOM: 1. Van Liere E. J., Northup D. W. és Sleeth C. K.: Am. J. Physiol. 1938. 124, 102. — 2. Goldberg J. és Fine J.: J. Clin. Investig. 1945. 24, 445. — 3. Verzár F.: Lehrbuch d. inn. Sekretion. 1948. Ars Medici, Lúdin. 4. Kerpel-Fronius Ö. és Varga F.: A cse-



csemőkori sorvadás. 1953. Eü. Kiadó, Bp. — 5. Kerpel-Fronius Ö. és Fekete A.: Mschr. Kinderh. 1939. 78, 349. — 6. Kerpel-Fronius: Zeitschr. f. Kinderheilk. 1935. Acta Paed. Scand. — 7. Marriott H. L.: Brit. Med. Journ. 1947. 245. — 8. Verzar F. és Wirz H.: Biochem. Zeitschr. 1937. 292, 174. — 9. Vogel G.: Pflügers Arch. 1953. 256, 457. — 10. Cori K.: J. of biol. Chem. 1925. 66. — 11. Darrow D. és Yanmet: J. Clin. Invest. 1936. 14, 266. — 12. Elkinton J. R., Danowski T. S. és Winkler: J. Clin. Invest. 1946. 26. — 13. Kerpel-Fronius Ö., Varga F., Kovács I. és Kun K.: Annal. Paed. 1951. 176, 11. — 14. Kerpel-Fronius Ö., Varga F., Vönöczky J. és Kun K.: Helv. Paed. Acta, 1951. 6, 377. — 15. Lourau M. és Lartigue O.: Comp. rend. Acad. Sci. 1951. 252, 1697. — 16. Kokas F. és Ludány Gy.: Pflügers Arch. 1930. 225, 421; 1932. 231, 20. — 17. Necheles: Am. J. Physiol. 1946. 146, 449. — 18. Streeten D. H. és Vaughan E. M. W.: J. of Physiol. 1952. 118, 149. — 19. Sheehan H. L. és Summers V. K.: Brit. Med. J. 1952. 1214. — 20. Verzar F. és Sailer E.: Helv. Physiol. et Pharm. Acta 1952. 10, 247. — 21. Scow R. O. és Foglia V. G.: Am. J. Physiol. 1951. 166, 541. — 22. Althausen T. L.: Gastroenterology, 1949. 12, 467.

Э. Керпел—Фрониус, А. Мештер, Ш. Си, И. Барка, Э. Жамар, И. Келемен: Всасывание при экспериментальной ангидремии и гипотермии.

1. Авторами было исследовано над крысами при ангидремии и гипотермии способом Cori всасывание глюкозы, масла и тиоцианата натрия из пищеварительного канала.

2. Всасывание глюкозы при ангидремии понижается до  $\frac{1}{3}$ , при гипотермии (20 °C) до  $\frac{1}{2}$ , а всасывание масла при ангидремии понижается до  $\frac{1}{3}$ , а при гипотермии (26 °C) до  $\frac{1}{10}$ . Всасывание тиоцианата при ангидремии не изменяется, при гипотермии (22 °C) оно незначительно понижается.

3. Понижение всасывания из всего пищеварительного канала более выражено, чем из изолированной кишки, так как большое количество глюкозы при данных экспериментальных условиях не поступило из желудка в кишечник.

4. При болезнях, сопровождающихся ангидремией или гипотермией следует считаться с значительным понижением всасывания глюкозы и жиров.

Ödön Kerpel-Fronius, Antal Mester, Sándor Szy, Ilona Barka, Erzsébet Zsámár and Ilona Kelemen: Resorption bei experimenteller Anhydrämie und Hypothermie.

1. Bei anhydrämisch bzw. hypothermisch gemachten Ratten wurde mit der Methode von Cori die Resorption von Glukose, Öl und Natriumthiozyanat aus dem ganzen Magen-Darmtrakt untersucht. 2. In der Anhydrämie sinkt die Resorption der Glukose auf etwa  $\frac{1}{3}$  des Normalen, in der Hypothermie von 20° C auf  $\frac{1}{2}$ , die Resorption von Öl in der Anhydrämie auf  $\frac{1}{3}$  des Normalwertes, bei 26° Hypothermie auf weniger als  $\frac{1}{10}$  des Normalwertes. Die Resorption von Thiozyanat bleibt in der Anhydrämie unverändert und nimmt in der Hypothermie von 22° C mässig ab. 3. Die prozentuale Abnahme der Resorption aus dem gesamten Magen-Darmkanal ist — ceteris paribus — wesentlich grösser als aus der isolierten Darmschlinge, da ein sehr grosser Teil der eingeführten Glukose unter diesen experimentellen Bedingungen aus dem Magen nicht entleert wurde, d. h. zum grössten Teil mit den resorbierenden Darmabschnitten gar nicht in Berührung kam. 4. In der langen Reihe von Erkrankungen, bei denen Anhydrämie oder Hypothermie auftreten können, muss die hochgradige Abnahme der Resorption von Glukose und Fett auch in der Therapie in Betracht gezogen werden.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. Körbonctani és Kísérleti Rákkutatóintézetének közleménye

## A mellékvese működésének idegrendszeri szabályozása\*

Irtó: BALÓ JÓZSEF dr. egyet. tanár

Selye a szervezetet érő megterhelések ellen irányuló védőmechanizmus középpontjába a hypophysist és a mellékvesét állította. A hypophysis szerint az adrenocorticotrop hormon (ACTH) útján szabályozza a mellékvesekéreg működését. Ez az elmélet az idegi tényezőket nem veszi kellőképpen figyelembe. Eppen ezért a Magyar Tudományos Akadémia Elettani Bizottsága a stress egy oldalú értelmezése ellen határozatot hozott. A következőkben azokra a tényezőkre szeretnék rámutatni, amelyek a mellékvese működését neuralis úton szabályozzák.

A mellékvese beidegzésével 1891-ben Fusari, 1894-ben Kölliker és Dogiel foglalkoztak. Megállapították, hogy a mellékvese velőállománya idegekkel bővebben van ellátva, mint a kéregállomány. Dogiel szerint a kéregállomány idegei a tokból indulnak ki és sugárirányban haladnak a zona glomerulosa és fasciculata sejtcsoportjai között. A velőállományhoz menő idegtörzsek sokkal vastagabbak, mint a tokba lépők. Vastag idegek a vena suprarenalis kilépésénél lépnek a mellékvesébe. A

velőállomány sejtcsoportjai körül az idegek sűrű hálózatot alkotnak, amelyek ágai a sejtek közé is behatolnak. A mellékvese idegeit Pines is tanulmányozta. Szerinte a sympathicus rostok a velőállomány sejteit körül kosárszerű fonatot képeznek, a sejtek felszínén pedig csomószerű megvastagodások, secretorius végkészülékek találhatók. Pines és Narowtschatowa a stromában bunkószerű idegvégződéseket találtak, amelyek receptoroknak felelnek meg. A neurontan hívei a mellékvesében szabad idegvégződéseket találtak, ezzel szemben Stöhr és Sunder—Plassmann a paraganglionokban ugyanolyan terminalis reticulumot írtak le, amelyt minden vegetatív beidegzésű szervben megtaláltak. Hazai vonatkozásban a mellékvese és paraganglionok beidegzését Bakay jr. tanulmányozta és Stöhr véleményével ellentétben ezekben a szervekben szabad idegvégződéseket talált végbunkók és háromszög alakú lemezek alakjában.

A mellékvese működését a secretorius idegek kívül szabályozza az a simaizomapparatus, amely a mellékvese vénák falában található. Bár elvéve a régi könyvekben is lehetett adatokat találni a mellékvese vénák sajátos szerkezetére vonatkozólag, ennek a leletnek nem szenteltek na-

\* A Korányi-Sándor Vándorgyűlésen 1954. május 9-én tartott előadás.

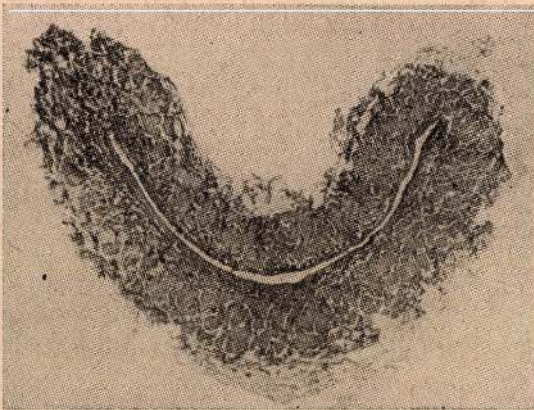


gyobb figyelmet. Magam a mellékvesevénák falának sajátos vastag voltát figyeltem meg, amit eleinte kóros jelenségnek gondoltam. Később azonban megállapítottam, hogy a vénák falának ez a sajátos szerkezete normális funkció szolgálatában áll, de kóros körülmények közt bizonyos változásoknak van alávetve.

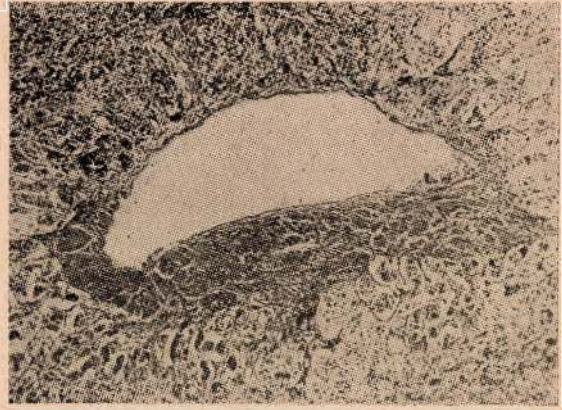
A mellékvesevénák szerkezetével 1905-ben *Ferguson*, 1920-ban *Dubreuil* és *Peindarie*, 1921-ben *Maresch* foglalkoztak. Magam 100 különböző korú egyéntől származó mellékvesét dolgoztam fel a venaizomzat tanulmányozása céljából. A ve-

vékonyfalú vénában a simaizomrostok csak egy-egy nyalábot alkotnak, majd a mellékvese állományában fokozatosan megszűnnek és a kéregállományban elvesznek (4. ábra). A vena suprarenalis keresztmetszetén harántul metszett izomrostokat találunk, tehát az adventitialis izomzat javarészt hosszanti simaizomnyalábokból áll (5. ábra).

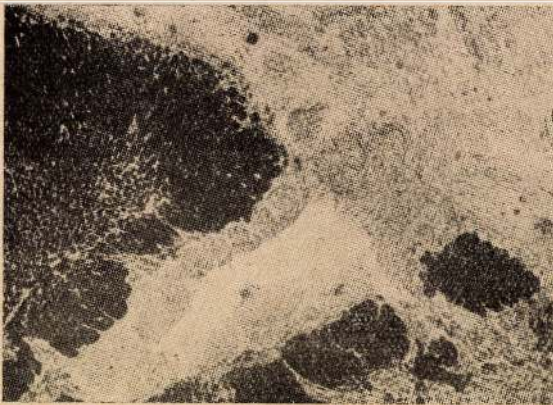
*Maresch* szerint a mellékvesevéna izomzatának kontrakciója sympathicus befolyásra jön létre. Az izomköpenyt átfúró kisebb vénákat az izomzat összehúzódása összenyomja. A kis vénáknak az izomrétegen átlépése előtt sinuosus tágulatai talál-



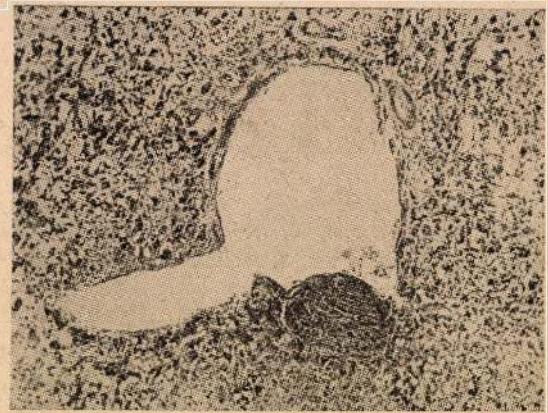
1. ábra. A vena suprarenalis adventitialis izomrétegének harántmetszete.



3. ábra. Mellékvesevéna, amelynek csak egyik oldalán észlelhető izomréteg.



2. ábra. Simaizomréteg a mellékvese állományában nagyobb véna körül, amely folytatódik a vena suprarenalis izomrétegébe.



4. ábra. Simaizomköteg harántmetszete a mellékvese kis vénájának falában. Ilyen képet ad az izomapparatus végső elágazódása.

nák szerkezetét a következőkben ismertetem. Baloldalt a mellékvese vénája a vena renalisba, jobboldalt a vena cavaba ömlik. A vena suprarenalist összefüggő simaizomréteg veszi körül (1. ábra). Ez az izomréteg a vena renalistól, illetve a vena cavától követhető a mellékvese állományába. A bal vena suprarenalis hosszabb, a jobb rövidebb. Az izomréteg a vena adventitiáját veszi körül és folytatódik a mellékvese állományába (2. ábra). Az állományban futó nagyobb vénák egész körfogatukon izomréteggel vannak körülvéve, a kisebb vénák körül azonban már nem találunk zárt izomréteget, hanem izomrostok csak a körfogat bizonyos szakaszán találhatók (3. ábra). Az egyébként

hatók. Ezt *Ciechanowski* rekonstrukciós modelljeiből lehet megállapítani. *Maresch* szerint a vénafal izomzatának kontrakciója következtében a kis vénákban vérpangás jön létre, aminek hatására a mirigysejtek a vérrel bensőséges kapcsolatba kerülnek, s ily módon az endokrin secretum bőségebben kerül a vérkeringésbe.

*Strehl* és *Weiss* megállapították, hogy ha házi nyulak mellékveséjét egyik oldalon kiirtották, a másik mellékvese vénájának lekötése a vérnyomás csökkenéséhez vezet. Ha viszont a lekötetést feloldották, a vérnyomás a normálisra tért vissza. *Vincent* és *Thompson* kimutatták, hogy a vena suprarenalis lekötése esetén az adrenalin collatera-



lis vénák útján juthat a keringésbe. Ha a collaterális vénákat is lekötötték, akkor vérnyomáscsökkenés következett be, de csak átmenetileg. Szerintük a mellékvese nem elengedhetetlen a vérnyomás szabályozásában, hanem csak segítő szerepe van. Szemben ezekkel az adatokkal T. Victor kutya egyik mellékveséjéhez vezető arteriák és vénák lekötésével prompt és tartós hypertóniát idézett elő. Két lekötést alkalmazott, egyiket a hilus arteriájára és vénájára, a másikat a mellékvese felső vagy alsó részéhez vezető arteriára és vénára. Mindezeket az adatokat nehéz a mellékvese vénájának fiziologiás működésével összehangba hozni. Valószínűnek látszik, hogy az erek lekötésekor a mellékveséhez haladó idegeknek, a plexus suprarenalisnak ingerlése vagy bénítása magyarázza meg az eltérő következményeket.



5. ábra. Hosszanti simaizomrostok a mellékvese vénájának falában.

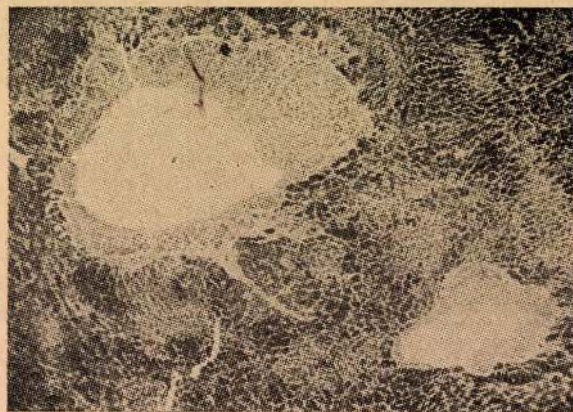
Feltehető, hogy a mellékvese vénáinak falában levő adventitisialis hosszanti simaizomrostok a mellékvesét kipréselik, tehát fokozzák a hormonoknak a keringésbe áramlását. Maresh a Hans H. Meyer vezetése alatt álló bécsi farmakológiai intézetben megállapította, hogy az izomapparatus összehúzódására tengerimalacok mellékveséjének átmérője megrövidül.

Említésreméltó, hogy a vena suprarenalis simaizomapparatusa újszülöttekben hiányzik. Szarvasmarhák mellékveséjében sem található meg az izomzat. Kolmer szerint tengerimalacok mellékveséjében simaizomrostokból álló gerendák találhatók, sőt az Echidna mellékveséjében harántcsíktolt izomrostok találhatók helyükön.

Kashiwagi 1922-ben megállapította, hogy ember mellékveséjében a vénákat körülvevő simaizomzat az életkor előrehaladásával megerősödik. Goldzieher és Sherman azt találták, hogy hypertensio és renovascularis megbetegedések a venaizomzat túltengésével járnak. E. V. Allen hypertóniával járó esetekben ugyancsak a venaizomzat túltengését állapította meg. Magam hypertonia betegség 20 esetében és chronicus nephritisnek ugyancsak 20 esetében a vénákat körülvevő izomapparatus túltengését találtam (6. ábra).

Sokan foglalkoztak azzal a kérdéssel, hogy a

hypertonia létrejöttében van-e szerepe a mellékvesének. W. B. Cannon 1914-ben feltételezte, hogy félelem, felindulás vagy fájdalom következtében az adrenalin fokozott mértékben jut a keringésbe. Erre azonban eddig meggyőző bizonyítékot nem lehetett szolgáltatni. Magas vérnyomással járó állapotban a vérben az adrenalin felszaporodását kimutatni nem lehet. Korschegg és Monauni utaltak azokra a nehézségekre, amelyek az adrenalinnak a vérben való kimutatását kísérik. Mint ismeretes, Prihogykova és Kogan—Jaszniy az essentialis hypertonia létrejöttében az endokrin tényezőknek tulajdonítottak domináló szerepet. Dalj és Vajnberg a hypertonia-betegségben a mellékvesékben állandó és jellemző elváltozásokat nem tudtak kimutatni. Lang a hypertonia-betegség okát a nagyagyfélétek kéregállományában fellépő funkcinális válto-



6. ábra. A mellékvesevénák körüli izomréteg túltengése hypertonia-betegségben.

zásokban látja, de elismeri az endokrin rendszerben beálló eltéréseknek, mint elősegítő tényezőknek szerepét.

Különböző műtéti beavatkozások ismereteseek, amelyek hypertonia-betegségben a mellékvese állományának csökkentésére irányulnak. Ilyen a Durante-féle műtét, a mellékvese velőállományának eltávolításával, vagy a subtotalis adrenalectomia az egyébként nem befolyásolható hypertóniával járó esetekben. Ilyen műtétről Wolferth, Jeffers, Lukens, Zintel és Hafkenschiel számoltak be. Tekintve, hogy a mellékvese vénájának simaizomapparatusa a mellékvesesecretio terén fontos szerepet tölt be, nagy jelentőségűnek látszik ezen izomapparatus farmakológiai befolyásolása tónusának csökkentése irányában.

#### Összefoglalás.

A mellékvese működésének szabályozásában az adrenocorticotrop hormonon (ACTH) és secretorius idegeken kívül fontos szerepe van annak a simaizomapparatusnak, amely a mellékvese állományában a vénákat követi, majd a hilustól kezdve a vena suprarenalist körülveszi.

Ennek az izomapparatusnak szerepe, hogy sympathicus ingerre a mellékvese hormonjainak a keringésbe jutását elősegíti.



Minthogy a mellékvese ezen simaizomapparatusának tartós vérnyomásemelkedéssel járó állapotokban túltengése mutatható ki, hypertóniával járó állapotokban fontos feladatnak látszik ezen izomapparatus tónusának csökkentése.

IRODALOM. Allen, E. V.: Ann. Int. Med. 3, 153, 1929. — Bakay jr.: Orvostudományok 1939. Különfüzet 525. — Cannon, W. B.: Am. J. Physiol. 33, 356, 1914. — Ciechanowski: cit. Maresch. — Даль и Ваинберг Эндокринная система при гипертонической болезни 1946. — Dogiel, A. S.: Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1894, 90. — Dubreuil, G.: Compt. Rend. Soc. Biol. Paris 83, 1096, 1920. — Ferguson: Amer. J. Anat. 5, 63, 1906. — Fusari, R.: Arch. ital. de biol. Turin 16, 262, 1891—2. — Goldzieher, M.: Virchows Arch. 280, 749, 1931. — Goldzieher, M. and Sherman, I.: Arch. of Path. 5, 1, 1928. — Kashiwagi, M.: Jap. Med. World (Tokyo) 2, 327, 1922. Ref. Endocrinology 7, 597, 1923. — Korschegg, Th. and Monauini, T.: Ztschr. f. klin. med. 123, 632, 1938. — Kolmer, W.: Arch. f. mikr. Anat. 91, 1, 1918. — Г. Ф. Панг: Гипертоническая Болезнь, Медгиз 1950. — Kölliker: Verh. Ges. dtsh. Naturf. u. Ärzte 66, Versamml. Wien 1894, S. 363. — Коган-Ясный, в. м.: Ввач. Дело 26, 11-12, 793, 1946. — Lukens, F. D. W.: Adrenal Cortex. Transactions of the fourth conference. Nov. 12, 13 and 14, 1952. p. 131. New York, N. Y. — Maresch, R.: Wien. klin. Wschr. 34, 44, 1921. — Peindarie, J.: Compt. Rend. Soc. Biol. Paris 83, 958, 1920. — Pines, I. L. Ja.: Arch. f. Psych. 70, 636, 1924. — Pines, L. und Narowtschadowa, K.: Z. mikr. anat. Forsch. 25, 518, 1931. — Приходькова, Е. К.: Врач. Дело 11-12, 805, 1946. — Stöhr: Erg. Anat. 32, 1938. — Strehl, H. und Weiss, O.: Arch. f. d. ges. Physiol. 86, 107, 1901. — Sunder-Plassmann: Verh. dtsh. Ges. Kreislaufforsch. 1933. — Victor, J.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 60, 332, 1945. — Vincent and Thompson: Endocrinology 14, 93, 1930. — Wolferth, W. A., Jeffers,

W. A., Lukens, F. D. W., Zintel, H. A. and Hafkenschiel, J. H.: Ann. of Int. Med. 35, 8, 1951.

И. Бало: Нервная регуляция функции надпочечников.

В регуляции функции надпочечников большую роль играют кроме адренокортикотропного гормона и секреторных нервов гладкие мышцы, которые в надпочечниках сопровождают вены, а затем от гилуса окружают вена suprarenalis. Значение этих гладких мышц заключается в том, что под влиянием симпатического раздражения они способствуют поступлению гормонов надпочечников в кровообращение. При картинах болезни, сопровождающихся повышением кровяного давления отмечается гипертрофия этого мышечного аппарата, причем понижение его тонуса кажется важной задачей.

Dr. József Baló: Die neurale Regulation der Nebennierenfunktion.

In der Regulation der Nebennierenfunktion fällt neben dem adrenokortikotropen Hormon (ACTH) und den sekretorischen Nerven auch dem glatten Muskelapparat eine wichtige Rolle zu, der in der Nebennierensubstanz die Venen begleitet und sodann vom Hilus an die Vena suprarenalis umgibt. In der Umgebung der grösseren Venen sind zusammenhängende glatte Muskelfasern anzutreffen, die in Längsrichtung verlaufen. In der Umgebung der kleinen Venen beschränken sich die Muskelfasern auf einzelne Abschnitte des Umfanges. Dieser glatte Muskelapparat hat die Aufgabe, auf den sympathischen Reiz hin die Zufuhr der Nebennierenhormone in den Kreislauf zu fördern. In den mit anhaltender Blutdruckerhöhung verknüpften Zuständen kann die Hypertrophie dieses glatten Muskelapparates nachgewiesen werden, und es erscheint als eine wichtige Aufgabe, seinen Tonus herabzusetzen.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Rubányi Pál dr. egyet. tanár) közleménye

## A glomerulus-epithel tárolási funkciója és a nephritis-nephrosis viszonyának kérdése

Irta: ENDES PONGRÁC dr. és TAKÁCS-NAGY LÓRÁND dr.

A vesepathológiával foglalkozó irodalomban csak kevés adatot találunk a glomeruluskacsok hámborítékának viselkedésére és szerepére vonatkozólag. Ez részben azért van, mert az az elváltozások oly finomak, hogy hullaanyagon vizsgálva többnyire már nem regisztrálhatók, másrészt megfelelő technikával sem rendelkezünk kimutatásukra. Vesebiopsiás anyagunkban és néhány autopsiás esetünkben azonban oly elváltozásokat találunk, melyek alapján revidálnunk kell a kacs-epithel passzív szerepére vonatkozó elgondolásainkat. Bár kisebb mértékben és elszórtan az elváltozásokat anyagunkban többször észleltük, e helyen csak a típusos és demonstrabilis esetekkel foglalkozunk.

Első esetünk 42 éves nőbeteg, kinek vérnyomása évek óta magasabb, de hypertóniás panaszai csak félévvel halála előtt kezdődtek. Ezt megelőzően két hónapig a III. sz. Belklinikán feküdt. Tensiója 240/130 Hgmm-en fixált. Szemfenéken vérések, papilla- és retinooedema. Vizelet fs: 1010 körül. Esbach 1,8‰, üledékben 5—6 vvs, 1—2 fvs. MN: 27, C<sub>K</sub> 60 ml. Az urológiai vizsgálatok és a magas Addis-szám alapján malignus hypertonia

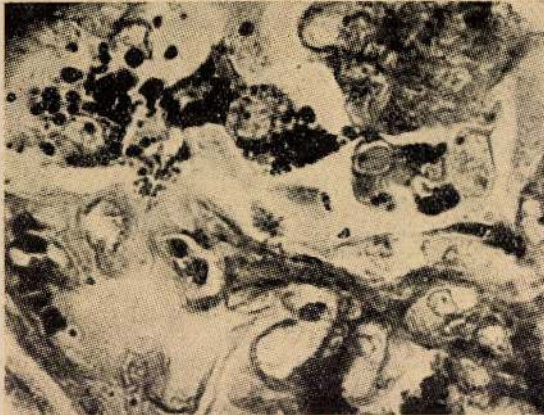
mellett chronicus pyelonephritis gyanúja merült fel. Emiatt áttették a III. sz. Sebészeti klinikára, ahol thoraco-lumbalis sympathectomiát, decapsulatiót és vese-biopsiát végeztek. A műtét után rosszul lett, tensiója 96/60 Hgmm-re esett, mély coma, majd agyi érelzáródás tünetei mutatkoztak és a műtét után 6. napra meghalt.

Boncoláskor szívhypertrophiát, tüdőoedemát, confluáló bronchopneumoniát, az agyban többszörös friss lágyulást találtunk. A vesék kisebbek, tömöttek, felszínük finoman szemcsés.

Szövettanilag főleg a vesék, de egyéb szervek erein is kifejezett hypertóniás érelváltozások, arteriolanekrosis nincs. A vesékben ezenkívül chronicus nephritis jelei, hegesedő glomerulusok mellett számos durván lebonyozott glomerulus, hyalinos degeneratiót mutató kacsokkal, a kacs-epithel proliferációjával. A biopsiás vesedarabot az általunk kidolgozott trichrom festéssel is vizsgáltuk. Ez a Heidenhain-féle azanfésztés és a Mallory-féle phosphorwolframsavas haematoxylin festés kombinációja és a különböző hyalinféleségek és az ú. n. fibrinoid anyag egyidejű feltüntetetésére alkalmas (9). E festéssel kitűnt, hogy a proliferáló kacshám-



sejtek plasmájában gyakran és nagy mennyiségben láthatók a fibrinoid anyagra jellemző sötétlila festődést adó kisebb-nagyobb szemcsék, melyek néha az egész sejtestet kitöltik (1. ábra). Ugyanekkor egyes proximalis tubulusok hámsejtjeiben is hasonló festődésű szemcsék találhatók. Zsírfestéssel a proximalis tubulusok hámjában finom zsírszemcsék, míg a glomerulusokban ez hiányzik. A boncolási anyagban azonban a glomerulushámiban látott fibrinoid szemcsézettség már nem mutat-

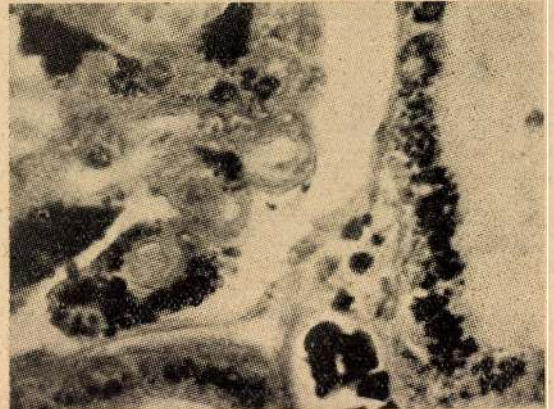


1. ábra. Glomerulus részlet az első esetből. Megnagyobbított, fibrinoid festést adó rögökkel telt kacs-hámsejtek. (Kombinált trichrom festés, 600 $\times$ ).

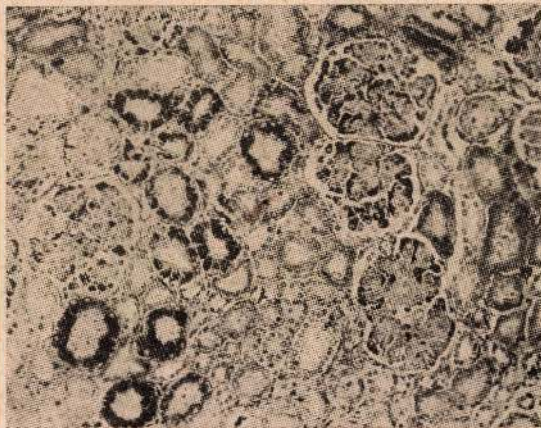
der. Pneumoniával, nephrosis gyanújával került újra kórházba, állapota rosszabbodott és egy hét múlva, hathónapos korában meghalt. Megelőzően MN 45 mg%, ser. alb. 2, ser. globulin 2,2 g%.

A boncolás kétoldali bronchopneumoniát, anaemiát, nagyfokú oedemat és rachitist állapított meg. A vesék felszíne és metszéspapájukon a kiszélesedett kéreg halvány sárgás színű.

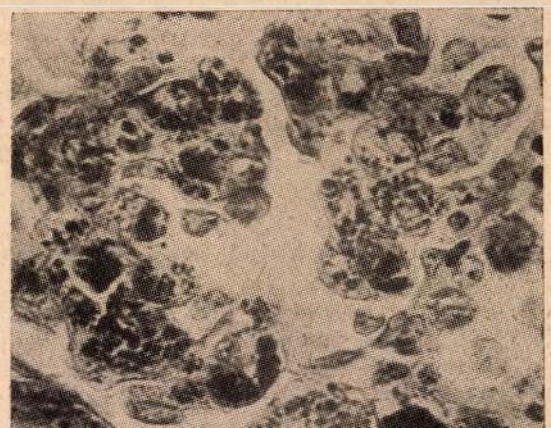
Szövettani vizsgálatkor a glomeruluskacsok vérszegények, az őket borító hámsejtek felszapo-



3. ábra. Fibrinoid festődést adó szemcsékkal zsúfolásig telt hámsejtek a kacsok periferiáján, a mellette lévő proximalis tubulus hámsejtjeiben hasonló szemcsézettség. (Kombinált trichrom festés, 600 $\times$ ).



2. ábra. Részlet a második eset veséjéből. A glomerulusok periferiáján szemcsékkal telt, sötétlen festődő kacs-hámsejtek. A proximalis tubulusok hámja is részben hasonló szemcsékkal telt. (Kombinált trichrom festés, 100 $\times$ ).



4. ábra. Exp. nephrotoxicus nephritis, II/6. sz. patkány. A kacssejthei hasonló jellegű szemcsézettsége. (Kombinált trichrom festés, 600 $\times$ ).

ható ki. (Természetesen a fibrinoid megjelölés csupán az anyag festődési sajátosságára vonatkozik, amiből nem következik, hogy a közönséges fibrin-nel, vagy a fibrinoid degenerációban mutakozó anyaggal chemiailag is azonos.)

Egy másik esetünkben fiúcsesemő 4 hónapos korában bronchopneumoniát kapott, közben oedema, vizeletében fehérje lépett fel. Állapota fokozatosan javult, oedemái megszűntek, de néhány hét múlva ismét pneumonia és ennek kapcsán újra nagyfokú oedema mutakozott. Vizeletében fehérje ++++, sok szemcsés, néhány hyalin cylin-

rodta és plasmájuk nagyrészt fibrinoid szemcsékkal kitöltött (2, 3. ábra). Hasonló szemcsék nagy mennyiségben láthatók egyes proximalis tubulus-csoportok hámsejtjeiben is. Zsírfestéssel a felszaporodott kacs-hámsejtekben sok finom zsírszemcse, míg a tubulusok hámsejtjeiben zsírszemcsék nem mutathatók ki. Feltűnik még, hogy számos ér-lumenben a megalvadt plasma zsírfestést ad, ami lipaemiára utal.

Azáltal, hogy a III. sz. Belklinikán Szentiványi és Székely másirányú vizsgálatokat folytat Masugi nephritissel kapcsolatban, alkalmunk nyílt a kérdést experimentalis oldalról is megvizsgálni.



A nephrotoxicus nyúlsavóval i. v. oltott, 10 nap múlva leölt patkányok veséjében kacshám proliferatio által jellemzett acut glomerulonephritis képet láttuk. A kacshámsejtek plasmájában nagyszámú, fibrinoid festődést adó finom szemcse volt és ilyenek, bár jóval kisebb számban a proximalis tubulusok hámsejtjeiben is találhatók (4. ábra). Sudan festéssel a kacshámban lévő szemcsék élénken festődnek, a tubulus hámban azonban lipoid szemcsék nem láthatók. Helyenként az erekben lévő megalvadtt plasma is zsírfestést ad. Ha a beágyazott készítményekben fibrinoid festést mutató szemcséket fagyasztott metszetben, előkezelés nélkül kíséreltük meg feltüntetni, ez nem vezetett eredményre. Ha azonban a fagyasztott metszetet előzetesen zsírolókkal kezeltük, sikerült a fibrinoid szemcséket megfesteni. Ebből kitűnik, hogy a kacshámsejtekben tárolódó szemcsék lipoid- és fehérjenemű anyagok keverékéből állanak, melynek fehérjekomponense csak a lipoidok előzetes kioldása után festhető meg. Analog viselkedést mutatott a kacsepithel szemcsézettsége az előbb említett csecsemő esetében is. Meg kell azonban állapítanunk, hogy egy másik nephrotoxicus nephritis sorozatban a kacsepithel szemcsézettsége csak kis fokban mutatkozott és az alapi hártya megvastagodása, fibrinoid degenerációja állt előtérben. Ugyanekkor a tubulusepithel extrem fehérjecseppek tárolás jeleit mutatta. Ugy látszik, mintha a kacsepithel és a tubulushám tárolási funkciója között bizonyos reciprokok viszony állana fenn.

Az elmondottak kapcsán két probléma adódik. Egyik a kacsepithel viselkedése, másik a glomerulonephritis és a lipoid nephrosis viszonyának kérdése. Vizsgálataink alapján nem kétes, hogy a kacsokat borító hámréteg fehérje- és lipoidtároló képességgel rendelkezik. Külföldi szerzők hasonló irányú vizsgálatai mellett magyar vonatkozásban Jancsó és Gábor Germainnal jelzett fehérjék bevitel után azoknak a tubulushámban történő cseppek tárolását írták le (16, 19, 12).

Saját észleleteink viszont arra utalnak, hogy a fehérjék előzetesen a glomeruluskacsok epithelében is tárolódhatnak és lehet, hogy eközben kémiai változást is szenvednek. Megemlítendő, hogy más chr. nephritisekben a pusztuló alaphártya lebontásából keletkező anyagok tárolását is észleltük.

Több kutató — radioactiv elemekkel vagy fluorescens anyaggal jelzett antigen segítségével — kimutatta, hogy nephrotoxicus nephritisben az antigen-antitest reactio a glomerulusokban zajlik le. Hill és Cruickshank fluorescens antigént használva megállapították, hogy az alapi hártya mellett a kacsepithel is élénk fluorescentiát mutat (7, 11). Felvetődött bennünk az a gondolat, hogy az észlelt fehérje szemcsézettség az allergiás glomerulonephritisben szereplő antigen-antitest találkozás következménye. Ez összhangban állna Jancsó azon vizsgálataival, amikor Germaninnal jelzett antigént használva Arthus-reactióban az antigen-antitest komplexusnak a bőr histiocytáiban való felhalmozódását mutatta ki (13). Valószínűbbnek tartjuk

azonban, hogy eseteinkben a főlegben lévő, le nem kötött antitest volt az, ami a kacsepithelben tárolódott.

A nephritis és nephrosis viszonyát tekintve, a kutatók többsége a lipoid nephrosist nem tekinti önálló betegségnek, hanem a glomerulonephritis egy változatának (2, 4, 5, 17). A felnőttkori nephrosisek úgyszólván mindig chr. nephritisbe mennek át és az ú. n. valódi nephrosis csak a kis gyermekkorra korlátozódik. Mások viszont a lipoid nephrosist önálló kórképnek tartják (6). Ehrich és munkatársai szerint a glomerulonephritis és lipoid nephrosis csak aetiologiailag rokonok, de kórbontanilag a nephritist productiv gyulladás, a nephrosist az alapi hártya fibrinoid degenerációja, tehát regressiv elváltozás jellemezné (8). Saját vizsgálataink viszont a kacsepithel kóros elváltozására hívják fel a figyelmet. Moeller szerint a RES állapotától függ, hogy biologiailag magas értékű globulinokat: antitestet és hypertensinogent termel-e és így a hypertensiv reactió forma jön létre (10). Ha a RES működése elégtelen, csökkent értékű globulinok termelődnek. Ez okozná a nephrosisa jellemző magas alpha és beta globulinszintet, a dysproteinaemiát, mely klinikailag és morphologiailag nephrosis syndromában nyilvánulna meg. Mindezek szerint a nephrosis és nephritis ugyanazon ártalomra bekövetkező két különböző típusú reactio és csupán az életkor, a szervezet reaktivitása vagy dönti el, hogy gyógyulásra hajlamos nephrosis vagy súlyos progrediáló nephritis jön-e létre.

Az a tény, hogy mind csecsemőkori nephrosisban, mind pedig patkányok Masugi nephritisében zsírfestéssel a veseerek lumenében a plasmalipidok felszaporodását és a kacshámban kóros fehérjelipoid complexusok tárolását figyeltük meg, arra utal, hogy a vérplasma fehérje és lipoid összetételében a veséktől függetlenül is kóros változások léptek fel. Itt említenők, hogy egyes adatok szerint allergiás folyamatokban a lipoidok gátló hatást fejtenek ki és akadályozzák az antigen-antitest kötődését (10, 18).

Ha tekintetbe vesszük, hogy vázolt eseteinkben a morphologiai kép milyen rokonvonásokat mutat, felmerül a kérdés, hogy nem lényegileg azonos betegségekről van-e szó, melyeket inkább csak a pathomechanismus különbözősége választ el egymástól. Ez a különbség a többi közt abból is adódhat, hogy míg erős reaktivitás esetén az allergiás folyamat a vesék elsődleges gyulladásában nyilvánul meg, addig a csökkent reaktivitású nephrosisos betegen a vérfehérjék összetételének megváltozása az elsődleges és a vesemegbetegedés ennek következménye. Az általunk leírt kacshám szemcsézettséget is ilyen alapon létrejövő következményes elváltozásnak fogjuk fel, aminek jelentősége a kórfolyamat további alakulásában még nem tisztázott. Az elváltozások ritkasága folytán nem akarunk észleleteinkből messzemenő következtetéseket levonni. Lehetséges, hogy létrejövetelükhöz különleges biochemiai feltételek is szükségesek, melyek további vizsgálatra szorulnak.

Végezetül szeretnők megjegyezni, hogy utóbbi



fejtegetésünk csupán az ú. n. lipoid nephrosis kérdésére vonatkozik. A nephrosis megjelölést, mint pathologiai fogalmat, azonban ezután sem tartjuk nélkülözhetőnek bizonyos — főleg toxicus-infectiosus eredetű — primaer degeneratív tubularis elváltozások megjelölésére, miként ezt Abrikosov, Anderson, Boyd hazánkban Korpássy hangsúlyozták (1, 3, 5, 14).

**Összefoglalás.** Chr. lobularis-membranas glomerulonephritis, csecsemőkori nephrosis esetében, valamint patkányok nephrotoxicus nephritisében a glomeruluskacsok hámborítékának fehérje-lipoid szemcsés tárolását észleltük. A szemcsék pozitív fibrinfestést adtak. Hasonló szemcsézettség volt a proximális tubulusok hámborításában is megfigyelhető. Az esetek egy részében a plasmalipoidok egyidejű felszaporodását láttuk. A kasepithel e tárolási funkciója kapcsán foglalkozunk a nephrosis-nephritis viszonyának kérdésével is.

**IRODALOM:** 1. Abrikosov A. I.: Részletes kóronet. Budapest, 1951. Tankönyvkiadó. — 2. Allen A. C.: The Kidney. Churchill Ltd. London, 1952. — 3. Anderson W. A. D.: Pathology. Mosby Co. 1948. — 4. Bell E. T.: Renal diseases. Lea & Febiger, 1950. — 5. Boyd W.: The Pathology of Internal Diseases. Lea & Febiger, 1951. — 6. Czoniczer Gábor: Orvosi Hetilap, 1953. 94, 869. — 7. Cruickshank B., Hill A. G. S.: J. Path. and Bact. 1953. 66, 283. — 8. Ehrich W. E., Formann C. W., Seifer J.: Arch. Path. 1952. 54, 463. — 9. Endes P.: Kombinált trichrom festés. Kísérletes Orvostudomány. 1954. 6, 479. — 10. Fornet B. cit. Hajós—Rajka: Asthma-Ekzema. Budapest, 1944. Eggenberger. — 11. Hill A. G. S., Cruickshank B.: Brit. J. Exp. Path. XXXIV. 271, 1953. — 12. Jancsó M., Jancsó—Gábor A.: Acta Phys. 1952. 3, 537. — 13. Jancsó

M., Jancsó—Gábor A.: Acta Phys. 1952. 3, 555. — 14. Korpássy B.: Orv. Hetil. 1953. 94, 989. — 15. Moeller J.: Arch. f. Kreislaufforschung, 1952. 18, 249. — 16. Randerath E., Becher: Nierenkrankheiten. II. G. Fischer, Jena. 1947. — 17. Róna Gy.: Orvosi Hetilap, 1953. 94, 95. — 18. Surányi és Jarnó cit. Hajós—Rajka: Asthma-Ekzema. Budapest, 1944. Eggenberger. — 19. Zollinger H. U.: Schweiz. Zschr. f. Allg. Path. u. Bact. 1950. 13, 46.

П. Эндеш, Л. Такач-Надь: Хранительная функция гломерулярного эпителия и вопрос взаимоотношения нефрита и нефроза.

V. случаях хронического лобулярного гломерулонефрита, нефроза в грудном возрасте, а также при нефротоксическом нефрите у крыс отмечается зернистое хранение белковых липоидов в гломерулярном эпителии. Подобная зернистость отмечалась и в эпителии проксимальных извитых канальцах. В отдельных случаях отмечалось и одно-временное повышение количества плазмолипоидов. В связи с хранительной функцией гломерулярного эпителия, авторы трактуют и вопросы взаимоотношения нефроза и нефрита.

Dr. Pongrácz Endes und Dr. Lóránd Takács-Nagy: Über die Speicherungsfunktion des Epithels der Glomeruli und über die Frage der Beziehung zwischen Nephritis und Nephrose.

Bei Fällen chronischer lobulär-membranöser Glomerulonephritis, von Säuglingsnephrose, sowie bei Ratten mit nephrotoxischer Nephritis wurde im Epithelüberzug der Glomerulus-schleifen die Speicherung von Lipoproteiden in Körnchenform beobachtet. Die Körnchen zeigten Fibrinfärbung. Eine ähnliche Körnung wurde im Epithel der proximalen Tubuli nachgewiesen. In einem Teil der Fälle fand sich gleichzeitig eine Zunahme der Plasmalipoide. Im Zusammenhang mit der Speicherungsfunktion des Schleifenepithels wird auch die Frage der Beziehungen zwischen Nephritis und Nephrose besprochen.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem II. sz. Belklinikájának (igazgató: Czoniczer Gábor dr. egyet. tanár) közleménye

## A serum fehérje-frakciók cardialis decompensációban

Irtó: ZSÓTÉR TAMÁS dr. és PINTÉR IMRE dr.

Ismeretes cardialis decompensációban a serum albumin szintjének csökkenése (1—4). Ezért a változásért elsősorban a máj laesióját teszik felelőssé.

A serum fehérje kvalitatív összetételének sokirányú fontos funkciója, így pl. a colloid-osmotikus nyomáson keresztül az oedema-készség befolyásolása, a myocardosis létrehozásának lehetősége (5, 6) indokoltá teszi, hogy az egyes frakciók arányáról közvetlen adatokat ismerjünk és ne elégedjünk meg különböző colloid labilitási próbákból levonható közvetett adatokkal (7, 14). Ilyen közvetlen elektroforézissel nyert adatok is találhatók az irodalomban (8), azonban egymással nem egyező eredményt mutatnak. Luetscher (9) az albumin csökkenésén kívül a béta és gamma globulin, Kellier és mtsai pedig csupán a gamma globulin felszaporodását találták jellemzőnek (10, 11).

A kérdés tehát nem tekinthető még tisztázottnak és ezért indokoltnak látszott megvizsgálnunk nagyobb beteganyagban a serum elektroforézises frakcióinak viselkedését cardialis decompensációban. Annál is inkább, mert egyúttal választ kerestünk a következő kérdésekre:

Van-e összefüggés a klinikai kép súlyossága és a fehérjefrakciók arányának eltolódása között?

Található-e elváltozás akkor, ha nincs pangásos májmegnagyobbodás?

Felelőssé tehető-e némely esetben a fehérjék a digitalis hatástalanságáért?

**Methodika.** Flynn és de Mayo (12) szűrőpapír elektroforézises módszerét alkalmaztuk csekély módosítással. Puffer: PH 8,5. Feszültség: 120 V. Áramerősség: 1/2 mA/cm. Futásideje: 20 óra szobahőmérsékleten. Macheray Nagel 214 papír. Festés savanyú fuchsinval. Kiértékelés eluálással, frakciónként, stufenfotométerrel.

Ezt a kiértékelési módot alkalmaztuk, miután előkísérletként 10 serumból azonos körülmények között 2—2 elektroforézises képet készítettünk és ezeket frakciónként, továbbá 4 mm-es papírcsíkonként kiértékelve a két methodus között csupán az alfa-1 frakcióban találtunk jelentéktelen különbséget.

Másik 10 serumból készített papírpárokon a fehérjefrakciókat eluálással és Lowry-féle fehérjemeghatározással (13) értékeltük ki. A két módszer



csupán az albumin frakcióban mutatott különbséget, itt is 10%-nál kisebb eltérést, amelyet nem tartottunk szükségesnek figyelembe venni, részben a különbség kicsisége miatt.

Serum összfehérje meghatározás biuret-reakcióval történt.

50 cardialis decompensatióban 79 alkalommal és 30 kontrollban egy-egy alkalommal határoztuk meg a serum fehérje-frakciókat.

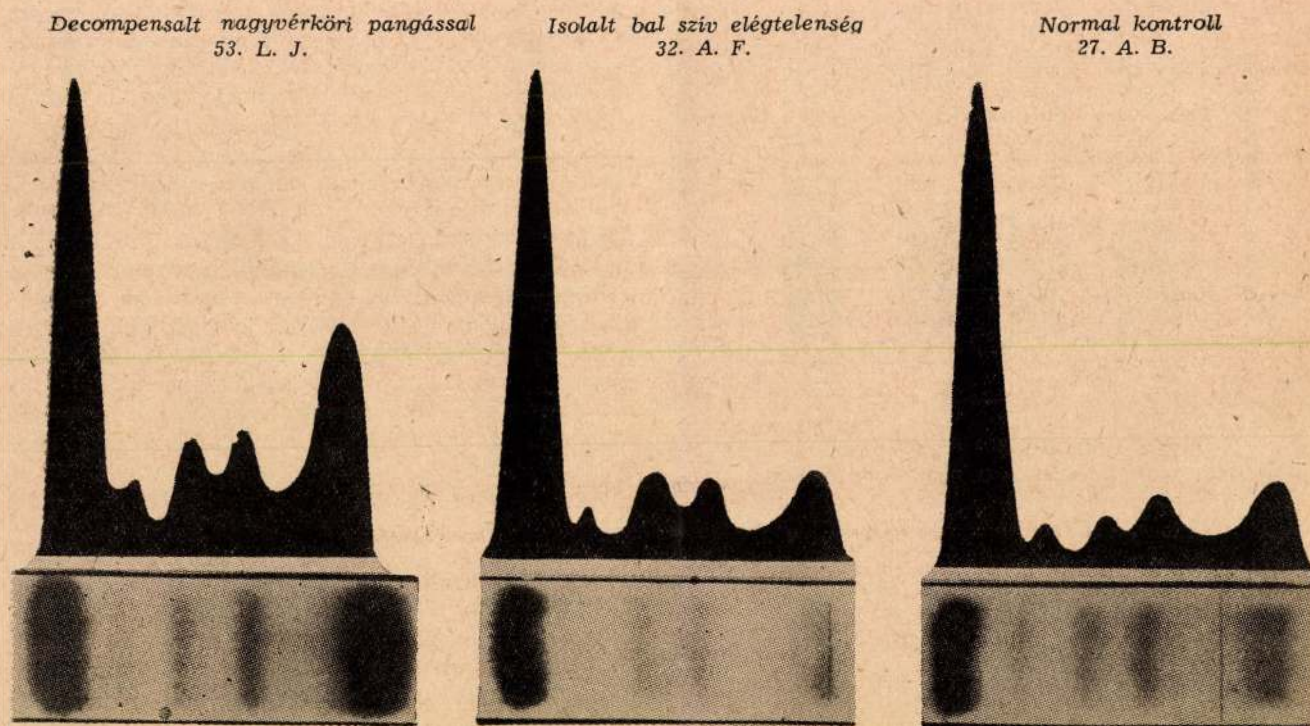
Gondosan ügyeltünk, hogy előbbi csoportunkba csak olyan kétségtelenül decompensált egyén kerüljön, akiben lázas megbetegedés, myocardium infarktus, vagy bármilyen más ok nem befolyásolhatja eredményeinket. Kontroll-csoportunkban a klinika dolgozói, medikusok és a klinika beteganyagából csupán olyan egyének szerepelnek, akiknél neurasthenián kívül más betegséget nem találtunk.

kedik az alfa-1, alfa-2, béta és gamma globulin. Középtértekben az albumin csökkenése több mint 20%, a globulin-frakciók emelkedése 30–50%. A két csoport egyes esetei nem mutatnak jelentős szórást. Így a t-próbát alkalmazva, mindegyik frakciónál significansnak adódik a különbség: P érték mindegyikben lényegesen kisebb, mint 0,01.

A fenti elváltozás olyan egyénekben is megtalálható, akikben a serum összfehérje tartalma még nem csökkent (decompensáltakban középtértek 7,05 g%, a kontrollcsoport 7,27 g%-ával szemben) és a colloidabilitási próbák is normálisak.

Különböző betegségek szerepeltek a decompenzálódás etiológiájában: 29 hypertensiv vagy arterioscleroticus cardiopathia, 15 mitralis vitium és 6 cor pulmonale. Az egyes csoportok fehérjeképében lényeges különbség nem mutatkozott.

Amennyiben az albumin csökkenése és a glo-



1. ábra.

A két csoport fehérjeképei között legtöbbször jól szembetűnő különbség észlelhető (1. ábra). A frakciók százalékos megoszlása a kvalitatív fehérjekép változását mutatja a decompensatio tetőfokán történt vizsgálatok alkalmával (1. táblázat) ilyenkor csökken a serum albumin, ugyanakkor emel-

bulin frakciók relatív emelkedése valóban jellemző a decompensatióra, úgy a betegek kompenzálódásakor változás várható a serum fehérje összetételében. Ezt a feltevést megerősítik digitalizálás után történt vizsgálataink. Különböző glykosida készítmények teljes adagjának alkalmazása után

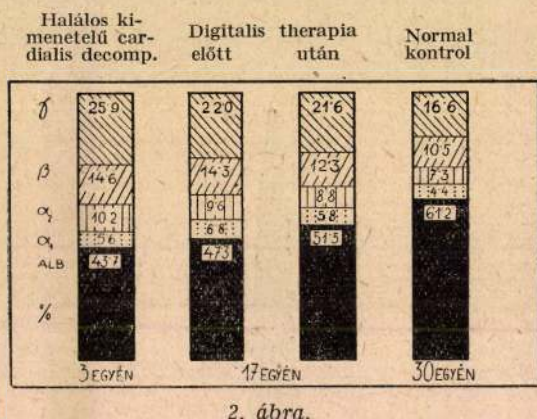
1. táblázat

	Albumin	Alfa—1	Alfa—2	Béta	Gamma glob.
Decompensált betegek ..... t (50 egyén középtérte)	48,7	6,2	9,5	13,7	21,9%
Normál kontrollok ..... t (30 egyén középtérte)	61,2	4,4	7,3	10,5	16,6%
t értéke a két csoport között	8,3	5,0	4,7	5,4	5,6
P értéke	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01



(strophantin K, isolanid x1 és carditalin x2) megismételve meghatározásainkat az egyes frakciók megoszlása megközelíti a normális értékeket (3. ábra). Ez a változás digitalis therapia után nem mindig egyirányú és teljes normalizálódás sem látható, amit lényegesnek kell tartanunk még akkor is, ha figyelembe vesszük, hogy teljes kompenzáció nem történt mindegyik betegnél.

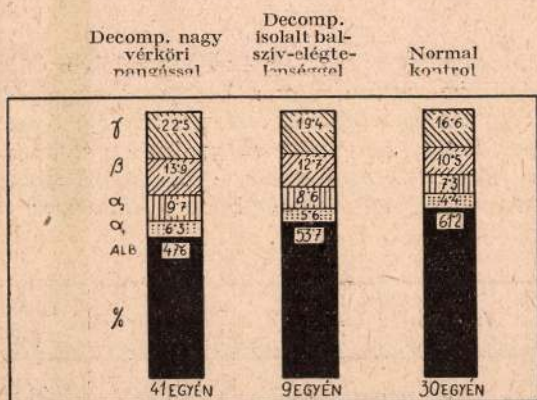
A serum-frakció eltolódása a normális értékektől általában annál kifejezettebb, minél kifejezettebbek a dekompenzáció tünetei. Ezt a klinikai észlelés tapasztalatain, a digitalis adagolás előbb említett hatékonyságán kívül megerősíti az is, hogy 3 exitussal végződő különösen súlyos esetünkben a fehérjekép elváltozása is különösen jelentős, kiértékelésünkben nem szereplő subdecompensált betegeinkben pedig éppen kevésbé jellegzetes (2. ábra).



2. ábra.

Megvizsgáltuk, található-e elváltozás a fehérjeképben olyan betegeknél, akiknél májpangás nem volt. 9 ilyen beteget észleltünk, akik — főleg hypertensiv cardiopathiából eredően — az izolált balszív elégtelenség tüneteit mutatták, akiknél következtetés-képpen normális májfrakciókat tételezhettünk fel (14). Bár az egyes frakciók arányát itt sem talál-tuk normálisnak, lényegesen kisebb mértékű elvál-tozás látható, mint többi betegünkben, ahol nagy-veérköri pangás volt kimutatható (3. ábra).

Több szerző szerint (15, 16) a digitoxin nor-



3. ábra.

x1 = lanata C.  
x2 = digitoxin.

mális funkciójának kifejtésében a serum albumin vehiculum funkciója szerepel. 4 beteget észleltünk, akiknél teljes digitalis adag sem tudott érdemleges javulást eredményezni (digitalis toxicus tünetei je-lentkeztek), bár cor pulmonale vagy más ok nem szerepelt, ami a rossz effektust megmagyarázta volna. Ezekben az esetekben kifejezetten kóros volt a fehérjekép: az albuminszint erősen csökkent. Ilyenképpen ezen betegeink bizonyos mértékben alátámasztják az állatkísérletek eredményeit.

Felmerül a kérdés, milyen tényezők szerepel-nek cardialis decompensációban kóros fehérjekép létrehozásában. Nem látszanak indokoltnak azok a feltevések, amelyek a »capillaris fal dekompenzá-ciójában« vagy az anoxaemiában keresik az okot (17). A pangásos albuminuria nem, az oedema okozta fehérjevesztés — adataink szerint — már inkább szerepelhet létrehozásában. Leglényege-sebbnek azonban — ebben megerősíthetjük más szerzők nem elektroforézises kiértékeléssel nyert eredményeit (1, 7, 14) — a pangásos máj laedált funkcióját kell tartanunk. De más tényezőre is kell gondolnunk. Wuhrmann kimutatta, hogy a diffuz májlaesióra az albumin csökkenése a gamma és béta globulin felszaporodása jellemző (18). Vizs-gálataink szerint azonban az alfa-frakció is emel-kedik decompensációban; így tehát csak a májmű-ködés zavarával ezt nem magyarázhatjuk. Izolált balszív elégtelenségben szenvedő betegeink értékei szintén amellet szólnak, hogy feltehetően normá-lis máj fehérjeképzés mellett is található elvál-tozás. Utóbbi legkézenfekvőbb magyarázatát a de-compensáltak rossz táplálkozásában gondoljuk.

Ebből, de többi eredményeinkből is gyakorla-tilag fontos következtetés vonható le: decompen-satio kezelésében, főleg súlyos esetekben, indokolt a bő fehérje, ill. a serum albumin bevitel.

### Összefoglalás.

1. 50 cardialis decompensáltban 79 alkalommal és 30 normál kontrollban vizsgáltuk a serum fehérje-frakciókat.

Decompensációra jellemzőnek találtuk a serum albumin csökkenését az alfa-1, alfa-2, béta és gamma globulin felszaporodását.

2. A fehérjekép elváltozása és a decompensa-tió tünetek súlyossága között összefüggés látszik. Az elváltozás elsősorban májpangással függ össze, de májpangással nem járó izolált balszív elégtelenségben szenvedőkben sem normális az egyes frakciók aránya.

»Digitalis refrakter« esetekben az albumin-szint kifejezett csökkenését találtuk jellemzőnek.

- IRODALOM: 1. Biörck & Nord. Med. 28:1179, 1948. — 2. Mantero O., Martini M.: Progr. Med. VI:24, 1950. — 3. Shane: Canad. M. A. J. 58:274, 1948. — 4. Konia-kovski L., Obergassner H.: Ärtzl. Forsch. 9:397, 1952. — 5. Wuhrmann F.: Deutsch M. Wschr. 23:749, 1952. — 6. Schneider & Zeitschr. f. Ges. Exp. Med. 118:377, 1952. — 7. Niggli S.: Cardiologia 17:29, 1950. — 8. Ben-hamou E. & Arch. Mal. Coeur. 44:995, 1951. — 9. Luetscher: J. Clin. Inv. 20:99, 1941. — 10. Keller C. K. & Dtsch. Arch. Klin. Med. 199:169, 1952. — 11. Kel-ler C., Spang K.: Dtsch. Arch. Klin. Med. 200:155, 1953. — 12. Flynn F. V., de Mayo P.: Lancet 261:235, 1951. — 13. Lowry O. H. & J. Biol. Chem. 193:265, 1951. —



14. Evans J. M. & Am. J. Med. 13:704, 1952. — 15. Eichholtz F.: Pharmak. u. Toxikol. Dietrich, Wiesban. 122. S. 1948. — 16. Friedmann M. & Medicine 33:15, 1955. — 17. Hornbostel H.: Kreislaufforsch. 39:271, 1950. — 18. Wührmann F., Wunderly Chr.: Die Bluteiweisskörper des Menschen. Basel, 1947.

T. Жотер, И. Пинтер: Изменение фракций белков сыворотки при сердечной декомпенсации.

1. Авторами было исследовано изменение фракций белков сыворотки 79 раз у 50 больных с сердечной недостаточностью и у 30 нормальных лиц, служащих в качестве контроля. Для сердечной недостаточности характерным являлось понижение количества альбуминов в сыворотке и повышение количества  $\alpha$ -1,  $\alpha$ -2,  $\beta$  и  $\gamma$  глобулинов.

2. Между степенью вышеуказанных изменений и тяжестью признаков сердечной недостаточности отмечается некоторое взаимоотношение. Эти изменения связаны с застоем в печени, но в случаях изолированной недостаточности левой половины сердца с отсутствием застоя в печени, также приходится встречаться с нарушением взаимоотношения отдельных фракций. В случаях, не поддающихся лечению дигиталисом характерным являлось значительное понижение количества альбуминов.

Dr. Tamás Zsótér und Dr. Imre Pintér: Die Fraktionen der Serum-eiweisskörper bei kardialer Dekompensation.

1. Die Fraktionen der Serum-eiweisskörper wurden bei 50 dekompensierten Herzkranken 79-mal untersucht und die Ergebnisse mit denen bei 30 normalen Kontrollfällen verglichen. Für eine Dekompensation bezeichnend fand sich die Verringerung des Serumalbumins und die Zunahme des  $\alpha$ 1-,  $\alpha$ 2-,  $\beta$ - und  $\gamma$ -Globulins.

2. Zwischen der Schwere der Verschiebung des Serum-eiweissbildes und der Dekompensation scheint eine Beziehung zu bestehen. Die Verschiebung zeigt vor allem mit der Leberstauung einen Zusammenhang, jedoch ist das Mengenverhältnis der verschiedenen Fraktionen auch bei Kranken abnormal, bei denen eine isolierte Linksinsuffizienz des Herzens ohne Leberstauung besteht. Für »digitalisrefraktäre« Fälle war eine ausgesprochene Senkung des Albuminspiegels bezeichnend.

## H Í R E K

**A FŐVÁROS LÁSZLÓ-KÓRHÁZA** 60 éves fennállásának ünnepsére 1954. december 4-én, szombaton az Országos Közegészségügyi Intézet előadótértermében és a László-kórházban **TUDOMÁNYOS ANKÉTOT** tart, melynek tárgya:

**Dél előtt fél 9 órakor, OKI előadótértermébe**

1. Megnyitó.
2. Kalocsay Kálmán dr.: A László-kórház története.
3. Csapó József dr.: A poliomyelitis-kérdés mai állása. (Referátum. Beszámoló az 1954. évi római nemzetközi poliomyelitis kongresszusról.)
4. Kalocsay Kálmán dr.: Légzésbénulás és légzészavarok a poliomyelitisben. (Előadás.)
5. Pánczél Dezső dr., Göbel Zsuzsanna dr., Tóth László dr., Nagy László dr.: A László-kórház 5 évi poliomyelitis beteganyagának jellemzése. (Előadás.)
6. Kovács Ferenc dr.: A poliomyelitis ideggyógyászati differenciál diagnosztikája. (Előadás.)
7. Steinert Gyula dr.: Liquor elváltozások poliomyelitisben. (Előadás.)
8. Pázsit P. Antal dr.: A poliomyelitis beteg rehabilitációjának kérdései. (Előadás.)

Vita.

Utána a László-kórház újabb egységeinek megtekintése.

## Délután 16 órakor, OKI előadótértermébe

1. Boda Domokos dr.: Az enterális infekció só- és vízháztartási zavarai. (Referátum. Beszámoló az 1954. évi zürichi nemzetközi symposiumról.)
2. Ferencz Pál dr.: A csecsemőkori só- és vízháztartás alapvető kérdései. (Előadás.)
3. Csapó József dr.: Acidoticus anyagcsere és acidosis. (Előadás.)
4. Farkas Éva dr.: A dehydratációs zavarok cardialis kezelése. (Előadás.)
5. Kiss Sándor dr.: Natrium veszteség jelentősége az enterális infekcióban. (Előadás.)
6. Steinert Gyula dr., Vigh Gyula dr.: A dehydratációs zavarok gyakorlati diagnosztikája és kezelése. (Előadás és bemutatás.)

Vita.

Vidéki kartársak felutazásuk fedezete érdekében az illetékes tanácshoz forduljanak. Szállás és étkezési igényüket a László-kórház igazgatóságára (Budapest, IX., Gyáli-út 5-7. (tel. 143-080) kérjük bejelenteni november 30-ig.

**A Pathologus Szakcsoport** novemberi tudományos ülését folyó hó 23-án tartja a budapesti II. sz. Kórbonctani Intézet tantermében, melynek tárgya: 1. Szögi Sándor: Endometriosisok. 2. Gál Gyula: Adatok a csecsemő és gyermekkori hepatitisz patológiájához. 3. Szeker János—Gorács Gyula: Csecsemőkori retikulosarcoma esetei. 4. Gorács Gyula: Tumor és terhesség. A tudományos ülés előtt, délután fél 3 órakor, a II. sz. Kórbonctani Intézetben vezetőségi ülést tartunk.

## PÁLYÁZATI HIRDETMEÉNYEK

**Zala megyei Tanács Végrehajtóbizottsága,**  
**Zalaegerszeg.**

14—69/1954.

Pályázatot hirdetnek a Zala megyei Tanács VB. XI. Egészségügyi Osztályán üresedésben lévő 2 **megyei orvosi** állásra. Havi illetmény a 211-es kulcsszám szerint. A pályázathoz 2 példányú önéletrajz és hivatali törzslap másolat szükséges. A kérelmeket a jelen hirdeteméynek az Orvosi Hetilapban történt megjelenéstől számított 15 napon belül Zala megye Tanácsa VB. XI. Egészségügyi Osztályához kell beküldeni (Zalaegerszeg, Mária-u. 2.)

**Kocs György** vb. elnökhelyettes

**Dabasi járási tanács titkársága.**

Szám: 82—3/1954.

Pályázatot hirdetnek a dabasi járás táborfalvai és pusztavacsi **körzeti orvosi** állásokra. Az állások javadalma a 3100—3/1954. Eü. Mű sz. utasítás alapján: a 163/3. kulcsszámú táborfalvai állás 2000.— Ft, egyéb pótlék 100.— Ft; a 166/1. kulcsszámú pusztavacsi állás 1500.— Ft, egyéb pótlék 300.— Ft. Mindkét álláshoz lakás biztosítva van. A kellőképpen felszerelt pályázati kérvényt a helység megjelölésével december 15-ig kell beadni a járási tanács végrehajtóbizottságához.

**Halász Béla** vb. elnök

**Somogy megyei Tanács Kórháza, Kaposvár.**

A kaposvári megyei kórházban egy E 116. kulcsszámú **gyermekgyógyász adjunktusi** állásra pályázatot hirdetnek. Az állás javadalmazása a 3100—3/1954. Eü. M. számú rendelettel megállapított összeg. Az alkalmazáshoz megkívánt iratokat a pályázathoz mellékelni kell és azokat a Somogy megyei Tanács Kórháza, Kaposvár címre kell megküldeni a hirdetmény közzétételétől számított 15 napon belül.

**Kelemen János** dr. kórházigazgató



# ORVOSI HETILAP

*Éljen a Hazafias Népfront: a magyar népi erők egységes,  
országépítő mozgalma!*

## TARTALOMJEGYZÉK

### ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

Gömöri Pál dr. és Kállay Kálmán dr.: A collapsus és  
shock haemodynamikája és kezelése — — — — 1305

### TOVÁBBKÉPZÉS

Littmann Imre dr.: Tapasztalataink a coarctatio aortae  
sebészi kezelésével — — — — — 1314

### EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Okos Gizella dr., Magos László dr. és Kovács György dr.:  
Vibrációs ártalom okozta érelváltozások II. — — — 1317

Kiss József dr. és Szabó István dr.: A baktériumok anti-  
biotikum-érzékenységi vizsgálatának jelentősége az  
epeútsebészetben — — — — — 1322

Csillag István dr., Gergely Rezső dr. és Jellinek Harry dr.:  
Kísérleti adatok a gyomorvérzés pathogenesiséhez — — 1326

### KAZUISZTIKA

Pataky Zsigmond dr.: Végbél-előesés képében mutatkozó  
invaginatio ileocolica — — — — — 1329

Levelek a szerkesztőhöz — — — — — 1331

Előadások, ülések (borító 2. oldal)

Pályázati hirdetmények (borító 4. oldal)



# ELŐADÁSOK, ÜLÉSEK

Dátum	Hely	Időpont	Rendező	Tárgy
SZAKCSOPORTOK				
1954. nov. 30. kedd.	I. sz. Sebészeti Klinika. VIII., Üllői-út 78.	délután 7 1/2 óra	Tüdőgyógyász Szakcsoport	Major Sándor: Bence sarcoidosis esete (bemutatás). Forgács-Maria és Miskovits Gusztáv: Tüdőgümőkorról szövődött erythematodes disseminatus acutus gyógyult esete (bemutatás). Pozsonyi-József: Kísérleti esontizületi gümőkór.
1954. dec. 3. péntek.	I. sz. Női Klinika, tanterem. VIII., Baross-u. 27.	délután 8 óra	Nőgyógyász Szakcsoport	1. Filep Aladár, Bagoly Pál: A méhrák (méhnyak és méhtest) műtéti gyógyítása. (Előadás.) 2. Szinnyai Miklós, Treit Sándor, Varjasi Ferenc és Hunka Rezső: Gyermekágyi thromboemboliák Pelentan-kezelése. (Előadás.)
1954. dec. 3. péntek.	II. sz. Szemklinika, tanterem. VIII., Mária-u. 39.	délután 8 óra	Szemész Szakcsoport	Bemutatás. Vajda Géza: Tér látásélesség térbesítő. Klinikai közlés. Vajda Géza: 1. Szinlátástéri megfigyelések. 2. Egy- és kétszemes tér látáskülönbözőség és fokozatosság. Előadások. Bíró Imre: Fordított érkresztződési tünetek nagyfokban hypertoniások szemében. Weinstein Pál: Adatok a glaucoma peroralis (Diamox) kezeléséhez.
1954. dec. 6. hétfő.	Testnevelési Főiskola Mozgástani-Gyógyító Testnevelési Tanszéke. XII., Alkotás-u. 44.	délután 5 óra	Sportorvosi Szakcsoport Pavlov-Bizottsága és a Testnevelési Főiskola Mozgástani-Gyógyító Testnevelési Tanszéke	Davidovszkij L. V.: A lokalizáció és a szervpatológia kérdése. Szechenyi, Pavlov és Vegyenzkij tanának megvilágításában. A közleménnyel kapcsolatos ankét tanulságai. Referálja: Nemes-suri Mihály. Felkért hozzászóló: Haranghy László dr.

## KÓRHÁZAK, RENDELŐINTÉZETEK STB.

1954. nov. 29. hétfő.	Orsz. Közegészségügyi Intézet, előadóterem. IX., Nagyvárad-tér 2.	délelőtt 1/2 óra	Az Intézet tudományos dolgozói	1. Szovjet szakmai irodalom. 2. Kádár Tihor: A klinikai-pathológiai konferenciák jelentősége. 3. Somogyi György: Kórház és rendelőintézet egyesítésének tapasztalatai a mezőgazdasági jellegű városokban.
1954. nov. 30. kedd.	Szakorvosi Rendelőintézet. XIII., Visegrádi-u. 47/c.	délután 1/2 óra	Szakorvosi Rendelőintézet	Steiner Béla dr.: Tuberculosis-problémák a gyermekkorban.
1954. nov. 30. kedd.	Péterfy S.-u. Kórház-Rendelő. VII., Péterfy S.-u. 12.	délután 1/2 óra	Péterfy S.-u. Kórház-Rendelő	Sziklai Andor dr.: Vénás thrombosisok anticoaguláns kezelése.
1954. dec. 1. szerda.	Szegedi Bőrclinika, tanterem	délután 6 óra	Orvosegészségügyi Szakszervezet Szegedi Csoportja	1. Rajz Gy.: Myoma ventriculi. (Bemutatás.) 2. Falta L.: Otosclerosis kísérletes gyógyítása heterosxuális hormonokkal. (Előadás.) 3. Sas M. és Kovács I.: Oestrogen kezelés alatt végzett hormontitrlások tanulságai. (Előadás.) 4. Forgács P. és Dudds L.: Dynamikus pirometria.
1954. dec. 2. csütörtök.	Szabolcs-u. Áll. Kórház. XIII., Szabolcs-u. 33.	délután 1/2 óra	Szabolcs-u. Áll. Kórház Tudományos Egyesülete	1. Frigyesi Tamás dr.: Dystrophia myotonica sclerodermiával és Raynaud kórral szövődött esete. (Bemutatás.) 2. Lőrinc Pál dr., Rull János dr.: A rétegvizsgálatok a vese röntgendiagnosztikájában. (Előadás.)
1954. dec. 2. csütörtök.	Debr. cen. I. sz. Belk. ika	délután 6 óra	Debreceni Orvostudományi Egyetem	Bemutatások. 1. Haraszi Antal: Kettős női ivarszervi rák esete. 2. E. Szabó László: Bursa praepatellaris sarcoma. Előadások. 1. Pap Károly és Krompecher István: A kísérletes poracitáltetés és jelentősége az izületi plasztikában. 2. Simon Miklós, Gállér István és Surányi Sándor: Adatok a tbc. indurativa Bazine-pathomechanismusához.
1954. dec. 3. péntek.	Szakorvosi Rendelőintézet. XII., Maros-u. 16.	délután 1/2 óra	I. ker. Tanács Rendelőintézete	Várgedő Aladár dr.: A szív és keringés vegetatív zavarai (neurosis cordis).
1954. dec. 3. péntek.	Pestmegyei Tanács Kórháza (Rókus), tanácsterem. VIII., Gyulai P.-u. 2.	délelőtt 9 óra	Pestmegyei Tanács Kórháza Tudományos Köre	1. Schiber Lipót dr.: Mellkasi tompa sérülés szövödménye. (Bemutatás.) 2. Fodor György István dr.: Allkapestőréseknek csontvarratokkal való gyógyítása. (Előadás.)
1954. dec. 4. szombat.	ORFI, kultúrterem. II., Frankel L.-u. 17-19.	délelőtt 8 óra	A Kórház orvosi kara	Előadások. 1. Lukács László dr.: A Heine-Medin-megbetegedés néhány kérdéséről. (Múlt ülésről elmaradt előadás.) 2. Lovász László dr.: Az epeutak dyskinesiséről, különös tekintettel a műtéti indikációkra.

# JODOSTRUMIT TABL.

A struma prophylacticus és therapiás kezelésére 1 tabl. 0,0006 g Natr. jodat-t tartalmaz.

Csomagolás: 50 tabl. 1.90 Ft  
500 tabl. 10.60 Ft

SZTK terhére szabadon rendelhető!

Közgyógyszerellátás terhére rendelhető!



# ORVOSI HETILAP

ALAPITOTTA: MARKUSOVSKY LAJOS 1857-BEN

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET HIVATALOS SZAKLAPJA

Felelős szerkesztő: TRENCSENI TIBOR DR.

XCV. ÉVFOLYAM 48. SZÁM. 1954. NOVEMBER 28

Szerkesztőség: Budapest, V., Nádor-ú. 32. I. Telefon: 121-804

Kiadóhivatal: Egészségügyi Könyv- és Lapkiadó V., Budapest, V., Nádor-ú. 6. Telefon: 383-198, 383-526

M. N. B. egyszámlaszám: Budapest 46

## ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUM

A Budapesti Orvostudományi Egyetem III. sz. Belklinikájának (igazgató: Gömöri Pál dr.) közleménye

### A collapsus és shock haemodynamikája és keletkezése\*

Irta: GÖMÖRI PÁL dr. és KALLAY KÁLMÁN dr.

A soksejtű élőlényben a sejteknek oxigénnel és életműködésükhöz szükséges egyéb anyagokkal való ellátását a vérkeringés végzi. A vérkeringés fenntartásában szerepel egyrészt a szív, másrészt a vérrel telt vérpálya. Ha ezek valamelyikének funkciójában zavar jön létre, az a keringés megromlására vezet. A keringés megromlása esetén a szövetek oxygenellátása szenved, hypoxia jön létre. A szív feladata a véráramláshoz szükséges mechanikai energia szolgáltatása, a vérrel kitöltött érrendszer feladata pedig az áramlás fenntartása. Az előbbi tényezőt joggal nevezhetjük centrálisnak, míg az utóbbit helyes periferiásnak nevezni. Ezek szerint tehát, ha a keringésben zavar támad, a zavar eredetét kereshetjük a szívben (centrális keringési zavar), de joggal kereshetjük a periferia hibás működésében is (általános periferiás keringési zavar).

Jelen munkánkban a periferiás keringés általános zavaraiával kívánunk foglalkozni. Kétségtelen, hogy a keringést minden körülmények között a maga teljes egységében kell szemlélünk: izoláltan szív működéséről, avagy izoláltan periferiás keringésről beszélni nem lehet. Éppen ezért, ha külön is tárgyaljuk valamelyik factor szerepét, szem előtt kell tartanunk, hogy — miként arra később még vissza fogunk térni — az egyik factor működésének megromlása magával vonhatja a másik tényező működésének romlását is, nem egyszer pedig mindkét rendszer egyidőben betegszik meg, mint pl. fertőző betegségekben, szívinfarctusban.

Nem kívánunk kitérni a kérdés diagnosztikájára és klinikumára. Ezen kérdésekkel egyikünk-

nek a keringés elégtételségéről irt brossurája részletesen foglalkozik (34). A periferiás keringés általános zavarának *pathomechanizmusában* ma két kérdés áll a kutatások súlypontjában. Egyik a *haemodynamika*, másik az *anyagcsereelváltozások* kérdése. Mi kizárólag a haemodynamika egyes kérdéseivel foglalkozunk, az anyagcsere elváltozásait Kovách Arisztid közleménye tárgyalja. Bár a haemodynamika megváltozása a collapsus és shock legrégebben ismert problémája, ez a kérdés az újabb vizsgálatok eredményeképpen olyan változásokon ment át, hogy régebbi felfogásunk sok helyütt gyökeres revízióra szorul.

A pathomechanizmus mellett a periferiás keringési zavarok évtizedek óta vitatott kérdése a *nomenklatura* is. Nem kívánunk ezzel a kérdéssel részletesen foglalkozni. Tizennégy évvel ezelőtt egyikünk a collapsus és shockról tartott referátumában azt ajánlotta (35), hogy a keringés általános periferiás zavarait együttesen nevezzük collapsusnak és a shock kifejezést ezen belül korlátozzuk egy szűkebb csoportra. Ezen javaslat nem vált általánossá, a kutatás haladása pedig újabb szempontok felvetését teszi szükségessé. Sajnos egységes nomenklaturáról világviszonylatban sem lehet beszélni. A »collapsus« és »shock« kifejezéseknek mint synonymáknak egységes használatát azonban ma sem tartjuk helyesnek. Magunk részéről Kovách Arisztiddal egyetértően a »collapsus« és »shock« kifejezést az aetiológiától és a pathogenesistől függetlenül inkább klinikai fogalomként kívánjuk használni, és pedig olyan értelemben, hogy collapsus alatt értjük a periferiás keringés muló, átmeneti zavarát, shock alatt pedig a periferiás keringés súlyos progressív zavarait, meg-

\* A Belgyógyász Szakcsoport nagygyűlésén, 1954. január 22-én elhangzott referátum alapján.



jelölve minden esetben a shock aetiológiáját is (égési shock, traumás shock, dehydratiós shock stb.).

A periferia általános keringési zavarának lényege az érpálya kapacitása és a keringő vérmenyiség közötti incongruentia. Ezen incongruentia elméleti megfontolások alapján kétféleképpen jöhet létre. Létrejöhet úgy, hogy az érpálya tónusa csökken, másrészt létrejöhet a keringő vér mennyiségének csökkenése következtében. Bármelyik következik is be, ha egy bizonyos fokot elért, előbb vagy utóbb létrejön a periferiás keringés megromlása, a vérnyomás esése. Helytelen lenne azonban, ha akár a vasodilatatiónak, vagy akár a keringő vérmenyiség csökkenésének a keringésre való hatását mechanikusan kívánnánk szemlélni. A szervezetben bonyolult compensáló regulatio működik amely bizonyos határig compensálhatja a keringés zavarát. Vasodilatatio esetén a szövetek felől folyadék áramlik a keringő vérbe, a vérmenyiség megszorodik és a tágtult érrendszerben ismét helyreállnak a normális nyomási viszonyok. A keringő vér mennyiségének csökkenése esetén kétféle compensáló mechanizmus szerepelhet, és pedig ugyanúgy, mint az előbb, a depók kiürülése, ill. folyadéknak a szövetekből a vér felé való áramlása, ezenkívül pedig az erek összehúzódása. Az előbbi, ha a vérmenyiségének csökkenése nem volt nagy, helyreállíthatja a keringő vér eredeti mennyiségét, míg az utóbbi az érpálya medrének szűkítésével alkalmazkodik a megváltozott állapothoz. Természetesen minden compensáló mechanizmus csak egy bizonyos határig képes a megromlott keringést megjavítani, illetőleg a normális keringést fenntartani. Hirtelen létrejövő, vagy igen nagyfokú vasodilatatio esetén a szövetekből beáramló folyadék nem lesz elegendő arra, hogy az érpályát kellőképpen kitöltse, a keringő vér mennyiségének nagyobb fokú csökkenése esetén szintén lehetetlenné válhat annak pótlása a szövetek felől. Emberen egyébként is mások a viszonyok, mint a kísérleti állatban, a vérdepóknak nincs olyan nagy jelentőségük (még leginkább a nagy vénák tekinthetők depónak) (68) és a haemodilutio is lényegesen lassabban megy végbe. A leghatásosabb compensáló tényező a bőr- és izomerek összehúzódása (21). A compensáló vasoconstrictio hatása is csak egy ideig lehet kielégítő és hasznos, hiszen az erek összehúzódása, ha egy bizonyos határt túllép, maga is a szövetek csökkenő vérellátásának lehet okozója. Végeredményben tehát a periferiás keringési zavar két okból: 1. nagyfokú vasodilatatio; 2. a keringő vér mennyiségének csökkenése, az oligoemia következtében jöhet létre. Helytelen lenne azonban azt gondolni, hogy az életben ezen két típus, melyek közül az elsőt joggal nevezhetjük vasodilatatiós keringési zavarnak, a másikat oligoemiás (hypovolaemiás) keringési zavarnak, — egymástól izoláltan fordul elő. A valóságban arról van szó, hogy az egyes kórképekben hol az egyik, hol a másik típus dominál, kétségtelen azonban, hogy a vasodilatatiohoz is előbb vagy utóbb csatlakozhat a keringő vér mennyiségének csökkenése és az

oligoemia is vezethet előbb vagy utóbb az erek akár súlyos dilatációjára is.

1. A vasodilatatiós keringési zavar oka lehet a vasomotorcentrum hibás működése vagy a periferia bénulása. A bénulás következtében az erek különösen a splanchnicus terület erei hatalmasan kitágulnak úgy, hogy a vér nagy része ezen a területen helyezkedik el. Minthogy ez a terület az erek kitágulása esetén annyi vért tud magába fogadni, mint a szervezet többi része, nyilvánvaló, hogy a többi terület súlyosan vérszegénnyé válik: a vénák üresek lesznek, a szív kevesebb vért kap, minthogy pedig a szív által kilökött vér mennyisége általában a vénás telődéstől függ, a perctérfogat és a systoles nyomás csökken. Attól függően, hogy az erek kitágulása kisfokú, múló jelenség-e, vagy pedig súlyos, tartós érbénulásról van szó, a keringésromlás súlyosságának széles skáláját láthatjuk a múló szédüléstől a katasztrófális, halálos keringészavarig. Ide tartoznak az ideges, a vasolabilis emberek rövid ideig tartó rosszulletei, szédülései, múló ájulásai, »collapsusa«, melyeket nem egyszer psychés traumák, sérülések, undorító látvány, nagy hőség, vagy tömegben való tartózkodás vált ki. Ugyancsak ide tartoznak a súlyos vasomotorbénulások is, melyeknek típusos példái fertőző betegségekben, croupus pneumoniákban, typhus exanthematicusban láthatók. Ugyancsak a múló jellegű keringészavarok közé tartozik a carotissinus hyperaesthesia néven ismert syndromában létrejövő keringési zavar, továbbá az ú. n. orthostaticus collapsus is. Nem lehet kétséges, hogy egyes, igen súlyos, katasztrófálisan végződő traumás shockok esetében is súlyos vasodilatatióról van szó. A budapesti III. sz. Sebészeti Klinika anyagában, melyet Berentei állított össze\*, sok olyan eset található, melyben az elszenvedett trauma után rendkívül gyorsan súlyos shock fejlődött ki. A vérnyomás 70—60 Hgmm-re esett és a beteg néhány óra múlva a keringési elégtelenség tünetei között meghalt. Olyan esetekről van itt szó, melyekben vérzés, localis oedemaképződés, vagy embolia igen nagy valószínűséggel kizárható volt. Ezekben az esetekben haemoconcentratio sem található, úgy hogy alapos okunk lehet annak feltételezésére, hogy a trauma következtében minden bizonnyal neurogen vasodilatatio vezetett a keringés elégtelenségére, a traumás shock kifejlődésére.

2. A periferiás keringési zavar másik típusa az oligoemiás keringési zavar. Az oligoemia több oknál fogva jöhet létre, így: a) dehydratio, b) vérzés, c) plasmavesztés következtében.

a) A dehydratio okozta súlyos keringési zavar a dehydratiós shock jólismert kórképe. Ha valamilyen oknál fogva (hányás, hasmenés, Addison-kóros krízis, cukorbeteg coma stb.) a szervezet sót és folyadékot veszít, a keringő plasmavolumen, ill. az egész keringő vér mennyisége nagy mértékben csökken. Az exsiccosis, miként az ma már jól ismert, egyaránt fenyegeti az életet a veseműködés elégtelenségével, uraemiával és a keringés súlyos zavarával (36).

\* Szóbeli közlés.



b) A keringő vér mennyiségének csökkenését *vérvesztés* is létrehozhatja. Kisebb fokú vérvesztés a keringésben komolyabb zavart általában nem okoz. A folyadéknek a szövetekből való beáramlása, az erek összehúzódása, a depók kiürülése kisebb vérvesztéseket könnyen compensál. Nagyobb és tartósan fennálló vérvesztés azonban súlyos keringési zavart okozhat. Manapság a klinikumban az ilyen állapotokat ritkán látjuk. Hiszen vagy gyors beavatkozás menti meg a beteg életét, vagy ennek hiányában, súlyos esetben a beteg rendszerint gyorsan elvérzik. Allatkísérletben azonban lehetséges tartósan is súlyos keringési zavart fenntartani vérvesztéssel. Ha a kísérleti állatból annyi vért bocsátunk le, hogy az állat vérnyomása 30–60 Hgmm-re essék le és a vérnyomást akár újabb vérvétellel vagy transfúzióval állandóan ezen az értéken tartjuk, akkor módunkban áll súlyos vérvesztéses shockot létrehozni. Ha a vérvesztéses hypotoniát eléggé hosszú ideig tartjuk fenn, akkor igen súlyos állapot fejlődik ki: ilyenkor, ha transfúzióval helyre is állítjuk az állat vérnyomását, ez újra esik és az állat irreversibilis shock következtében elpusztul (89, 88, 46). Végeredményben tehát, mint láthatjuk, a vérvesztés is vezethet típusos shockra. Ennek azonban az allatkísérletek tanúsága szerint az a feltétele, hogy a hypotonia elég hosszú ideig álljon fenn, és elég nagyfokú legyen. Ha az emberi pathológiában ilyen állapotok ritkák is, a vérvesztéses shocknak ezzel a típusával elvileg a klinikumban is számolni kell.

c) A keringő vérmennyiség csökkenésének harmadik lehetősége a *plasmavesztés*. Régóta tudjuk, hogy plasmavesztés súlyos keringési zavarra vezethet. Vitatott kérdés azonban mindmáig, a plasmavesztés létrejöttének módja. A régebbi felfogás szerint, melynek különösen *Cannon* (13) és *Moon* (63) voltak képviselői, a plasmavesztés kétféleképpen jöhet létre: egyrészt az elszorított sérülés helyén localisan, másrészt generalizált capillaris permeabilitásfokozódás, capillaris »toxicosis« következtében. Nincs semmi kétség abban, hogy a localis sérülések hatalmas plasmavesztést okozhatnak. Ezt a klinikum és az experimentum egyöntetűen igazolja. Egés, fagyás, sérülés, hosszantartó ischaemia következtében a sérült végtagon hatalmas oedema fejlődik ki, melyet a klinikus jól észlel, az experimentátor pedig a traumás végtag volumenének, vagy súlyának növekedéséből exactan is megállapíthat (49). Általában, ha a sérült végtag területén az ott kiáramló plasmavesztés az állat testsúlyának 5–4%-át éri el, akkor halálos shock következik be (9, 67). Ugyancsak localis plasmavesztést jelent a peritonitis is, ami közismerten súlyos shockot okozhat. Vannak azonban olyan állapotok, melyekben súlyos shock fejlődik ki és melyekben helyi sérülés nem történt és így localis plasmavesztésről szó sem lehet. Példaképpen említhetjük az anaphylaxiás és a histamin shockot. Többek között az ilyen állapotok észlelése vetette fel, különösen régebben annak a lehetőségét, hogy a plasmavesztés nemcsak localis transsudatio következtében a sértett területen,

hanem generalizáltan az érpálya egész területén is létrejöhet. A régebbi felfogás szerint tulajdonképpen minden shockban, így égés, traumák után, végtagischaemia esetén is nemcsak localis plasmavesztés, hanem generális capillaris permeabilitásfokozódás jön létre és a plasma az érpályából generalizáltan is kilép a szövetekbe. Régebben ezt tartottuk a shock legjellemzőbb jelenségének. Az utóbbi idők kutatásai azonban, ha talán nem is döntötték meg, de nagy mértékben redukálták a generális capillaris permeabilitásfokozódás jelentőségét. Ezen a téren *Fine* és *Seligman* kísérletei emelkednek ki: radioactiv isotópokkal kimutatták, hogy vérvesztéses és más shockban a jelzett fehérjének a vérből való eltűnési görbéje ugyanolyan, mint a shock előtt (23, 24). Az állatok elvéreztetése után a szövetekben sem lehetett kimutatni jelzett fehérjét. Ezen kísérletek tehát arra utalnak, hogy shockban nem állhat fenn generális capillaris permeabilitásfokozódás. Hasonló eredményre jutottak *Moore* és munkatársai (64), akik ischaemiás (turniket) shockban csak a lekötött végtagban tudtak fehérje (albumin) kivándorlást észlelni. A localis plasmakiáramlás általában nagyobb, mint a keringő plasma csökkenése (47). *Gregersen* és *Root* szerint Evans-kék (T 1824) eltűnése a vérből csak égésben és peritonitisben gyorsul (42). Mindezek a kísérletek tehát arra mutatnak, hogy ezen kísérleti körülmények között fehérje az érpályát legfeljebb localisan hagyja el. Igen érdekes azonban, hogy amikor *Fine* és *Seligman* shockos állataiknak nagyobb sóinfúziót vagy transfúziót adott, akkor a szövetekben a radioactiv jelzett fehérje megtalálható volt (25). *Fine* és *Seligman* ezen kísérletekben a shockot vérvesztéssel, égetéssel vagy localis ischaemiával hozták létre. A vérvesztés, mint ismeretes, már magában véve is hypotoniára vezet és lényegéből folyik, hogy önmagában véve vér, ill. plasmavesztéssel jár. A kísérletek másik csoportjában alkalmazott égési vagy ischaemiás shock localis plasmatranssudatiót okoz. Végeredményben ezen kísérletekben vagy a vérvesztés, vagy a localis plasmavesztés önmagában véve is súlyos oligamiát és vérnyomásesést okoz. Ha már most ezt figyelembe vesszük, akkor a *Fine* és *Seligman*-féle kísérleteket bizonyos kritikával kell szemlélünk. Nevezetesen, ha a mesterséges véreztetés, avagy pedig a localis plasmavesztés már magában véve is oligamiát és ennek következtében keringési zavart, vérnyomásesést okozott; akkor felmerül a kérdés, hogy vajjon várható-e, hogy az érpálya többi részén is ki fog lépni plasma? Véleményünk szerint nem várható, hiszen ahhoz, hogy plasma a capillarisokon át távozzék, még akkor is egy bizonyos capillarisnyomásra van szükség, ha a capillarisok permeabilitása fokozódott. Jelen esetben a vérnyomás általános esése következtében a capillarisok nyomása is csökkent, csökkent tehát az az erő, amely a sérült capillarisokon keresztül hajthatja a plasmát. Másrésztől sok vizsgálat igazolja, hogy a vérmennyiség redukciója esetén a periférián vasoconstrictio jön létre (90). Ez a vasoconstrictio elsősorban az arteriolákban található



meg, márpedig, ha az arteriolák összehúzódnak, világos, hogy a capillarisnyomás és a capillaris áramlás ismét csökkenni fog, különösképpen, ha feltételezzük azt is, hogy ilyenkor esetleg arterio-venosus shuntök is megnyílnak.

Ilyen módon tehát *Fine* és *Seligman* kísérletei, amelyeket ma általában a capillaris permeabilitás kérdésében experimentum crucisnak tartanak, a kérdést nem döntenek el. Teljes mértékben elfogadjuk, hogy vérvessztéses shockban, ischaemiás vagy égési shockban nem lép ki generalizáltan plasma. *De nem tartjuk eldöntöttnek ezen kísérletek alapján, hogy az erek permeabilitásában, a capillarisok állapotában van-e változás vagy nincs.* Ezen kísérletek, melyek kimutatták, hogy mindezen shockokban a szövetekben radioactiv fehérjét találni nem lehet, kétségtelenül bizonyítják azt, hogy fehérje az érpályából generalizáltan nem lépett ki. De semmiképpen sem bizonyítják azt, hogy megfelelő capillarisnyomás mellett nem léphetett volna ki! Végeredményben a következő megállapításra kell jutnunk: kétségtelen, hogy a *vérvessztéses, vagy a szövetek localis sértése következtében létrejövő oligamiás shockban nem generalizált, a szervezet minden részén létrejövő plasmakilépés hozza létre az oligamiát, hanem vagy maga a vérvessztés, vagy a localis plasmavesztés.* Joggal mondhatjuk azonban, hogy a capillarisok sérülése és a *plasmakilépés lehetősége ezekben az állapotokban is fennáll* és lehetséges, hogy súlyos tartós shockban létre is jön.

Az újabb időkben a capillarisok functiozavarát illetően új szempontok merültek fel. Úgy látszik, hogy az oligamiás shock pathomechanizmusában ezen vizsgálatok újabb lépést jelentenek. *Gibson Seligman* és munkatársai (32), *Cruz* és munkatársai (16) radioactiv isotópokkal, ill. methaemoglobinnal jelzett vörösvérsejtekkel kimutatták, hogy traumás, ischaemiás, égési, továbbá Shiga-toxinnal, chlostridium toxinnal, antithrombocyta serummal, histaminnal, peptonnal létrehozott shockban a *vörösvérsejtek a capillarisokban stagnálnak.* Kísérleteikben jelzett vörösvérsejteket injiciáltak az állatoknak, a shock létrehozása előtt, majd pedig a shockban. Kiderült, hogy a jelzett vörösvérsejtekből több maradt meg a keringésben shockos állapotban, mint előtte. Ezen kísérletek tehát arra utalnak, hogy shockban a keringő vörösvérsejtvolumen csökken, azaz a vörösvérsejtek valahol stagnálnak. A capillaris stagnatio kérdése a shock pathomechanizmusában tulajdonképpen nem új, a kérdést már régebben is felvetették. Az újabb kutatások azonban ezt a problémát functionális methodikákkal igyekeztek megközelíteni. *Root* és *Mann* (81), *Zweifach*, *Löwenstein* és *Chambers* (97) mikroszkópos vizsgálatokat végeztek patkány mesenteriumán. Mindkét kutatócsoport kimutatta, hogy shockban a capillarisokban összecsapódott vörösvérsejtek találhatók, szerintük a keringés ilyenkor arteriovenosus shuntökön át történik. Capillaris stagnatióra utalnak *Fogelman* és munkatársai (27) nehézvízzel végzett kísérletei is: véreztetés előtt a  $D_2O$  78%-a, véreztetés után pedig

csak 38%-a jutott ki az extravascularis térbe. *Petrov* intézetében *Schreiber* kimutatta (48), hogy traumás shockban az izmok haemoglobintartalma fokozódik. *Goldberg* (48) capillarmikroszkóppal kimutatta, hogy traumás shockban az izmokban igen sok capillaris nyílik meg, a véráramlás bennük fokozatosan lassul, stasis fejlődik ki, és a vörösvérsejtek gyöngyfűszerűen helyezkednek el. Mindezen eredmények együttevén igen valószínűvé teszik, hogy shockban valóban capillaris stagnatio jön létre. Hogy a capillarisok ezen functiozavarának mi az oka, azt idegi vagy humoralis tényezők hozzák létre, hogy abban magának a hypotoniának, az esetleges arteriolaspaszmusnak milyen szerepe van, erre választ adni nem tudunk. Kétségtelen, hogy a jelenségnek a shock pathomechanizmusában komoly jelentősége lehet. Nyilvánvaló, hogy a vörösvérsejtek stagnálása végeredményben a keringő vörösvérsejtvolumen csökkenésére vezet, ami természetesen, ha nagyobb fokú, maga is a keringő vérmennyiség csökkenését hozza létre, vagy legalább is a csökkenést fokozza. Ma még nem tudjuk biztosan, hogy a capillaris stagnálásban csak a vörösvérsejtek, avagy az egész vér vesz részt. Ez utóbbi esetében számolnunk kell azzal a lehetőséggel is, hogy a capillaris stagnatio az egész keringő vérmennyiség redukciójára vezet, míg abban az esetben, ha csak a vörösvérsejtek stagnálnak a capillarisokban, a vörösvérsejtek koncentrációja a vérben csökken, azaz csökken a haematocrit érték. Ez a kérdés más szempontból is fontossággal bír, hiszen mindazon shockos állapotokban, amelyekben a haematocrit érték csökken és amelyekben közvetlen vérvessztés kizárható, azt szoktuk mondani, hogy a haematocrit érték csökkenése a haemodilutió, a szöveti folyadék a vérbe való áramlásának a jele. Számos perifériás keringési zavarban írtak le eddig ilyen methodikáival haemodilutiót. Nem kétséges, hogy ezen eredmények értékelésénél a fentiek figyelembevétele mellett nagyon is kritikusnak kell lennünk, a haemodilutio kérdését sok esetben revízió alá kell vennünk.

Végeredményben az utóbbi idők vizsgálatai arra mutatnak, hogy mindazon esetekben, amelyekben közvetlen vérvessztés, avagy localis plasmatranssudatio van, az oligamiá létrehozásában generálisan fokozódott capillaris permeabilitás nem szerepel. Azokban az esetekben viszont, amelyekben vér-, illetve localis plasmavesztés nincs, de haemoconcentratio kimutatható, továbbra is fel kell tételeznünk, hogy oligamiát generális plasmakilépés hozza létre. A generalizált capillaris permeabilitásfokozódás lehetősége azonban fennáll mindenfajta perifériás keringési zavarban és talán csak azért nem manifesztálódik, mert a capillarisnyomás alacsony a vérnyomás emelése azonban megindíthatja a generális plasmakilépést. *C. J. Wiggers*, aki a generalizált plasmatranssudatio elméletének ellenzője, maga is koncedálja, hogy a generalizált plasmakilépés lehetőségét ma sem lehet egészen tagadni (91). Lehet, hogy éppen az igen súlyos shockokban, amikor a vérnyomást már



transfusióval is csak átmenetileg lehet emelni, a capillarisek áteresztőképességének fokozódása játssza a döntő szerepet. Komoly perspektívát jelent az újabb kutatásokban a capillaris stagnatio kérdése, mely az effectiv keringő vérmennyiség csökkenését létrehozhatja vagy fokozhatja.

A következő kérdés, melyet a shock haemodynamikájával kapcsolatban tárgyalnunk kell az, hogy az *érrendszer hogyan viselkedik ezekben az állapotokban*. Biztosnak látszik, hogy oligaemiás shockban ércontractio létrejöhet. A klinikus előtt jól ismert, hogy súlyosabb égés után az első 24 órában a vérnyomás sokszor emelkedik és csak később süllyed. Nyilvánvalóan kiterjedt ércontractióról van szó. Bár az utóbbi évek kutatásai ezzel a kérdéssel sokat foglalkoztak, ismereteink még mindig elég hiányosak. A legjobban vizsgált terület a vérvesztéses shock. A többi shock-típusban végzett vizsgálatok szintén értékesek, de távolról sem mondhatók olyan rendszerezettek és eredményesnek, mint a vérvesztéses állapotokban végzettek.

A vérnyomás szabályozásában, mint tudjuk, az arteriolák összehúzódnak, ill. tágulásának van döntő szerepe. Az arteriolák állapotát általában az ú. n. periferiás ellenállás fogalmával szoktuk meghatározni. A »totalis periferiás resistencia« (a systemás vérnyomás gradiens és a perctérfogat hányadosa) azonban nem ad felvilágosítást arról, hogy az egyes szervekben egyformán változik-e az ellenállás. Emelkedhet ugyanis a totalis periferiás resistencia akkor is, hogyha egyes szervekben vasodilatatio jött létre, azonban a szervezet nagyobb területén vasoconstrictio van, vagy fordítva: a totalis periferiás resistencia csökkenése is létrejöhet úgy, hogy egyes szervekben vasoconstrictio van, de a szervezet nagyobb részében vasodilatatio jött létre. A totalis periferiás resistencia tehát tulajdonképpen az egész keringésre vonatkoztatott középértéket fejez ki. Nagy fontossággal bír azonban annak ismerete is, hogy az egyes szervek resistenciája hogyan változik, azaz, hogy az egyes szervekben vasoconstrictio vagy vasodilatatio jött-e létre. Vérvesztéses shockban H. C. Wiggers és munkatársai vizsgálatai szerint a periferiás resistencia többnyire emelkedik és csak az irreversibilis állapotban csökken (92). Nyilvánvaló tehát, hogy a szervezet nagyobb területén compensáló érösszehúzódnás jött létre, ami tulajdonképpen csak terminálisan szűnik meg, ill. megy át vasodilatatioba. Az egyes szervek resistenciája a következőképpen viselkedik: *emelkedik* a resistencia a végtagokon, jeléül annak, hogy a bőrben és izomzatban az erek összehúzódtak (20). Kifejezett emelkedés található a veseresistentiában (15). Ugyancsak resistenciaemelkedés mutatható ki általában a gyomorbéltractus területén is (84). Methodikai okokból meglehetősen nehéz eldönteni, hogy a májban fokozódik-e a resistencia, vagy nem. A vizsgálatok szerint a vena portae nyomása vérvesztéses shockban, annak ellenére, hogy a systemás vénás nyomás csökken, nem esik, sőt, ha elég hosszú ideig tartjuk fenn a vérvesztéses hypotóniát, a retransfusio után a portalis nyomás magasra, jóval

a kiindulási normálérték fölé emelkedik, míg a vena cava inferior nyomása távolról sem mutat ilyen komoly emelkedést. Ebből a körülményből arra kell következtetnünk, hogy a májban is fokozódik a resistencia (93). Friedmann és munkatársai patkány véreztetéses shockjában a vena portae nyomását alacsonynak találták, direkt mikroszkópos megfigyelés szerint azonban a sinusoidok és centrális venulák szűkülnek, mely a retransfusio után megszűnik (31). A lép állatkísérletben (kutyán) jól contrahálódik, jeléül annak, hogy a vérdepók kiürültek (58). A tüdőkről adatok nem állnak rendelkezésünkre. A fentiekből kitűnik tehát, hogy a *szervezet nagy területén vasoconstrictio jött létre*. Opdyke vizsgálatai szerint a szívben azonban csökken a resistencia (70). Kovách Arisztid, Roheim, Iványi, Antal és Kiss vizsgálatai szerint az agyban az ellenállás nem változik, vagy kissé csökken (50). Ezen vizsgálatokból világosan látszik, hogy a *vérvesztéses shockban a szervezetnek azon területein, amelyek pillanatnyilag az élet szempontjából kevésbé fontosak, vasoconstrictio jön létre és a vér más szervek felé, nevezetesen az agy és a szív felé terelődik*.

Természetesen felmerül a kérdés, hogy a vasoconstrictio hasznos-e avagy káros a szervezet szempontjából. Első pillantásra mindenkiben az a vélemény fog kialakulni, hogy feltétlenül hasznos, mivel így az élet szempontjából pillanatnyilag fontosabb szervek, az agy, a szív elegendő vért kapnak. Talán éppen ez a regulatio menti meg a beteget hirtelen fellépett oligaemia esetében a gyors haláltól. Kétségtelen, hogy bármely szerv tovább bírja az ischaemiát, mint az agy vagy a szív. Ha azonban meggondoljuk, hogy a szervezet nagyobb területének ischaemiája a szervezet nagyobb területén kóros állapotot teremthet, akkor a resistencia emelkedését végső fokon mégis csak károsnak kell mondanunk. A hypoxiás szövetekben kóros ingerületek képződhetnek, melyek az interoceptív apparátuson keresztül eljutnak a központi idegrendszerbe és ott az integratio zavaraira vezethetnek (Banajtsiz, 6). Másrészt joggal tételezhető fel, hogy a hypoxiás szervekben olyan anyagcsere-termékek szaporodhatnak fel, melyek a keringésbe kerülve káros hatásúak lehetnek. Ebből a szempontból igen jelentősnek kell mondanunk, azokat az eredményeket, amelyek az utóbbi évekből származnak. H. C. Wiggers és munkatársai kimutatták, hogy *dibenamin*, melynek, mint ismeretes adrenolyticus hatása van és mint ilyen értágító, vérvesztéses shockban az állatok túlélését 30–60%-ra emeli (94). Remington szerint haemorrhagiás és traumás shockban a mortalitás 93, ill. 100%-ról 10%-ra csökkenthető *dibenamin* adásával (80). Glasser és Page ugyanilyen jó hatást értek el tetraethylammoniummal, melynek értágító hatása közismert (33).

Végeredményben tehát úgy gondoljuk, hogy oligaemiás állapotban a szervezet nagyobb területén fellépő vasoconstrictio pillanatnyilag kedvező, de a shock végső kimenetele szempontjából a szervezet számára biztosan káros. Ennek a kérdésnek



természetesen gyakorlati jelentősége van, hiszen a therapia számára sem elhanyagolható tényről van szó és felveti a kérdést, hogy shockban, ha vasoconstrictio fejlődik ki, helyes-e vasoconstrictor anyagokat adagolni (71).

A vasoconstrictio károsító hatását shockban az egyes szervek károsodásán is jól lemérhetjük. Legjobb példa erre a traumás vese. Ismeretes, hogy shockban igen súlyos vesekéregischaemia jöhet létre, ami a veseműködés súlyos functionomlására halálos uraemiára is vezethet. Azt is tudjuk, hogy az irodalomban sokat szereplő »lower nephron nephrosis« koncepció sem tartható ma már fenn eredeti formájában. Lower nephron nephrosisban, vagy másképpen crush syndromában nem a vérben keringő, ill. a vesében kicsapódó myoglobinnal vagy haemoglobinnal az, ami a vese állapotának romlásáért felelős. Tiszta myoglobinnal vagy haemoglobinnal i. v. adásával állatkísérletben lower nephron nephrosist létrehozni nem lehet. Ahhoz, hogy a vese károsodása létrejöhessen, feltétlenül szükségesnek látszik, hogy a vesében ischaemia is keletkezzék. Az ischaemia következtében sérülnek a tubulusok is, de nemcsak azoknak alsó szakasza, hanem a tubulusok a maguk egészében [Oliver (69), Endes, Szécsény és Takács-Nagy (22)]. Fischer és Róna (26) vizsgálatai kimutatták, hogy ha állatot haemoglobinnal sensibilizálnak és azután reinjiciálják, súlyos veselaesio fejlődik ki, míg az egyszeri haemoglobinnaladás vesekárosodást nem okoz.

Kevésbé ennyire exactak ismereteink a májra vonatkozóan. Seligman és munkatársai (83) kimutatták, hogy a máj károsodásának a shockos állatok mortalitásában nagy szerepe van: shockos állat máját izoláltan áramoltatták át egészséges állat vérével, úgy hogy az állat mája a shock alatt is normális vérellátással rendelkezett. Ezen kísérletek kimutatták, hogy ilyen módon az állatok túlélését lényegesen meg lehet hosszabbítani. Ezek szerint tehát a máj károsodásának a shock okozta halál létrejöttében kétségtelenül szerepe van.

További igen fontos kérdés a szívnek és az agynak a kérdése. Miként említettük, ezek azok a szervek, melyekben mai tudásunk szerint nem jön létre érösszehúzás, tehát ezen szervek volnának azok, melyeknek károsodását éppen a fent tárgyalt regulációs mechanizmus következtében a legkevésbé várni. Opdyke és munkatársai azonban a centrális vénás nyomást és a kamravolumen regisztráló kísérletekben kimutatták, hogy a shock késői stádiumában az egyre csökkenő vénás befolyás ellenére a jobb pitvari nyomás emelkedhet, továbbá, hogy a diastoles dilatatio és a szívizomrostok nagyobb kezdeti feszülése mellett is a systole térfogat csökken (73, 95). A shock ezen stádiumában EKG (60) és szövettani (61) elváltozások is kifejlődnek, a szívizom oxygenfelvétele átmeneti emelkedés után esik (11, 12). A szív állapotának romlása shockban kétségtelenül igen fontos kérdés. Már a bevezetőben is említettük, hogy a keringést mindig a maga egységében kell szemlélni és utaltunk arra, hogy bármennyire helyes is a »periferiás« és a »centrális« keringési zavart egy-

mástól bizonyos fokig külön-külön tárgyalni, soha sem szabad szem elől téveszteni, hogy a keringés egységet alkot. Az a tény pedig, hogy a periferiás keringési zavarokban a szív állapota romolhat, felhívja a figyelmünket arra, hogy a periferiás keringési zavarokban, különösen súlyos állapotokban, centrális keringési zavar is támadhat. Világos, hogy ennek a kérdésnek gyakorlati, therapiás jelentősége van. Bármennyire helyes is, hogy a köztudatban ma már teljes mértékben elterjedt az, hogy a keringés periferiás zavarának más a kezelése, mint a centrális keringészavaré, nagyon helytelen volna abba a túlzásba esni, amely a periferiás keringési zavarok kezelésében teljesen figyelmen kívül hagyja a szív állapotát. A periferiás keringési zavarban kialakuló centrális zavar még egy kérdésre ad magyarázatot. Közismert, hogy shockban a vénás nyomás általában esik. Ha a vénás nyomás nem esik, avagy éppen talán emelkedik is, mindig arra kell gondolnunk, hogy a vénás nyomásesés elmaradásának oka a szívizom károsodása is lehet. Ilyen esetekben mindig fel kell merülni a kérdésnek, hogy betegünk szíve már a shock előtt is károsodott volt-e, vagy pedig a shock következtében károsodott. A keringés egységes szemléletének szükségességére utalnak azok a vizsgálatok is, melyek centrális keringési zavarhoz társuló periferiás keringési zavart mutatnak ki. Agress és munkatársai súlyosabb szívizominfartusban a keringő plazmavolumen 15–16%-os csökkenését észlelték (1). Az agy károsodásának szempontjából fontosak Kovách Arisztid és munkatársainak vizsgálatai (50), akik kimutatták, hogy ha shockos állatokon az agy keringését izolált keringéssel fenntartjuk, akkor az állatok tovább élnek. Ebből a megfigyelésből következik, hogy shockban maga az agy is károsodik, és hogy a shockos halál létrejöttében ennek is szerepe van. Láthatjuk tehát, hogy az a regulatio, amely oligaemiában vasoconstrictiót hoz létre, csak pillanatnyilag lehet hasznos és hogy végeredményben még azok a szervek is előbb vagy utóbb súlyosan károsodnak, amely ezen reguláló mechanizmus következtében más szervek rovására egy ideig kellő mennyiségű vért kapnak. Nem kétséges, hogy súlyos shockban, ha az állapotot kellő időben kezelni nem tudjuk, a megromlott keringés következtében minden szerv, a szervezet egésze egységesen súlyosan károsodik.

További kérdés, hogy a vasoregulatio hogyan jön létre. A vese vérkeringését illetően a kutatás számára a helyzet igen kedvező, hiszen, mint tudjuk, a clearance methodikával az ember, vagy az állat sértése nélkül nyerhetünk a vese állapotáról felvilágosítást. A methodikának ezen egyszerűsége vezetett arra, hogy a kutatók a vese vérkeringését a legkülönbözőbb állapotokban megvizsgálták. Ezen vizsgálatokból kiderült, hogy cardialis decompensációban (62), systemás hypotoniában, az oligaemiás shock legkülönbözőbb típusaiban (57, 78). Gömöri, Földi, Szabó vizsgálatai szerint exsiccosisban (37, 38), a vese vérkeringése lényegesen jobban csökken, mint ahogy azt az ezen állapotokban található általános keringésromlásból



várhatnók. Azok a vizsgálatok, melyek a vese vérkeringését és az egész perctérfogatot vizsgálták, kimutatták, hogy a perctérfogatnak a vesére eső része az ú. n. renalis fractio csökken, a vese resistenciája növekszik, ami minden körülmények között annak a jele, hogy a veseerek összehúzódtak. Hasonló állapot található munka végzésekor és idült anaemiákban is (76). Gömöri, Kovách, Takács, Földi, Szabó, Nagy és Wiltner kísérleteikben ugyanezt találták kutyákon mesterséges hypoxia hatására (39). A veseerek spasmusára utalnak azok a kísérletek is, melyek szerint a shockban a vér renintartalma emelkedik (18), illetőleg reninszerű anyag szaporodik fel (43). Mindezen állapotoknak, a cardialis decompensatióknak, az exsiccosisnak, a legkülönbözőbb fajtájú oligaemiás shockoknak, a súlyos anaemiáknak közös jellemzője a hypoxia. Munka végzésekor pedig a szervezet oxigenszükséglete növekedett meg, úgy mondhatnók, hogy relativ hypoxia áll fenn. Tehát mindezen állapotok nagyon hasonlítanak arra, amit fenti kísérleteikben Gömöri és munkatársai hoztak létre kutyán és ahol szintén megtalálták a vesekeringés csökkenését. Úgy gondoljuk, hogy a hypoxia lehet általánosságban az az inger, amelynek hatására egyes szervekben vasoconstrictio jön létre, melynek következtében a szív és az agy felé terelődik a keringő vér. További kérdés azonban az, hogy a hypoxia maga hogyan hozza létre ezt a regulatórt. Ezen kérdést szintén Gömöri, Kovách, Takács, Földi, Szabó, Nagy és Wiltner kísérletei tisztázták (39). Kimutatták, hogy a hypoxia a központi idegrendszerre hat és ezen keresztül jön létre a veseerek contractioja. Kutyágyát izoláltan áramoltatták át és ezen kísérleti berendezés mellett tet-szés szerint változtatták az agyon átáramló vér oxygentartalmát. Az állat törzsében a kísérlet alatt normális oxygentelítettségű vér keringett. Eredményeik szerint, ha az agyban csökkent a vér oxygentartalma, akkor a veseerek kifejezett contractioja jött létre annak ellenére, hogy az állat törzsében és így veséjében is, normális vér keringett. Ezen kísérletek alapján úgy látszik, hogy hypoxiás állapotokban általában, így a shock egyes eseteiben is, központi idegrendszeri regulatio az, amely a vérnek egyes szervek felől az élet szempontjából fontosabb szervek felé való terelésében a döntő szerepet játssza.

Az utolsó kérdés, amellyel még foglalkoznunk kell, az, hogy *mi az a mechanizmus, amely shockban az egyes folyamatokat megindítja.* Általában három mechanizmust szoktak felvetni, ezek: az idegrendszer, a humoralis tényezők és a fertőzés.

Régóta vitatott kérdés az idegrendszer szerepe a shock kiváltásában. A shock létrejöttének idegi mechanizmusával hosszú évek óta a kutatók egész sora foglalkozik. Blalock és utána sok szerző próbálta az idegrendszer szerepét úgy tisztázni, hogy keringésében izolált és a szervezettel csak idegi összeköttetésben lévő végtagon hoztak létre súlyos traumát és megfigyelték, hogy létrejön-e shock vagy nem. A kísérletek eredménye nem vezetett a kérdés egységes megoldására. Egyesek találtak sho-

ckot (74, 59), mások nem (10). Hámori, Karády és Rusznyák (45) szerint a shock legelején létrejövő vérnyomáscsökkenésekben a traumás területről kiinduló idegi impulzusoknak van szerepük. Ma nagy általánosságban azt mondhatjuk, hogy ilyen módon súlyos shockot biztosan létrehozni nem lehet. Egy másik út, melyen a kérdés megoldását megkísérelték, az érző idegek ingerlése volt (75). Kiderült az is, hogy ilyen módon sem lehet rendszeresen létrehozni shockot. Ezen kísérleteknek azonban döntő hibája, hogy azokat általában narkózisban végezték, maga a narkózis pedig egyes esetekben kedvezőtlenül hat shockban (40). A magunk részéről úgy gondoljuk, hogy a traumás shock keletkezésében feltétlenül kell az idegrendszernek szerepének lenni. Utalunk azokra az esetekre, amelyekben sokszor néhány perccel a trauma elszívása után súlyos vérnyomáscsökkenés jön létre és a beteg rövid időn belül meghal a shock következtében, még olyan esetekben is, melyekben vérzés, localis oedemaképződés, vagy embolia lehetsége kizárható. Elképzelhetetlen, hogy ezekben az esetekben a vérnyomás súlyos és gyors esése másképpen jönne létre, mint neurogen vasodilatatio következtében. Az emberi pathológiában feltétlenül hangsúlyoznunk kell a trauma pszichés hatását is, ami kétségtelen szerepet játszhat az egész kép kialakulásában. Nem hagyható figyelmen kívül a fájdalom szerepe sem, különösen a kifinomodott idegrendszerű embernél, szemben az állatkísérletekkel (2, 3). Állatkísérletben úgy látszik, a fájdalomérző gerincvelői pályák átvágása csak bizonyos más pályák épenmaradása esetén akadályozza meg a shock kialakulását (86). A traumatizált terület Visnyevszkij blokádja, mint ismeretes, sokszor jó hatású. Szavelev mellkasi sérülésekben igen jó hatást látott a ganglion stellatum blokádjától (87). Igen érdekes Kiszeljov vizsgálata (48), aki szerint anaphylaxiás, transfúziós és pepton shock esetén állatkísérletben a suboccipitalisan adott 45 C fokos Ringer-oldat megszüntette a shockot. Gordienko szerint a sinus caroticusnak idegen vérrel vagy peptonnal való átáramoltatására állatkísérletben a vérnyomás esik (48). Agyi ischaemia egyes esetekben kedvezőtlen lehet (72). Mylon és Winternitz ischaemiás shockot ki tudott védeni az alsó végtag, ill. a sinus caroticus denerválásával (66). Ugyancsak az idegrendszer szerepe mellett bizonyít az is, hogy egyes narcoticumoknak és a brómnak kedvező hatása van shockban (56, 7). Phemister (77) a sinus caroticus tartós ingerlése után a vasomotor centrum ingerlékenységének fokozatos csökkenését észlelte. Nem lehet kétséges, hogy az idegrendszeren keresztül hatnak fertőzőbetegségekre a toxinok, amelyek a vasomotor-központ kóros működését, csökkent érzékenységet hozzák létre. Az sem lehet kétséges, hogy az oligaemiás állapotokban a vérelosztás kialakulásáért — miként azt fentemlített kísérleteink is kimutatták — az idegrendszer a felelős. Itt szeretnénk hivatkozni Bálint Péter és munkatársai vizsgálataira is, amelyek szerint a vérvesztéses shockos vese-elváltozásokat altatással ki lehet védeni (5). Vég-



eredményben tehát arra a következtetésre kell jutnunk, hogy a shock kialakulásában az idegrendszernek feltétlenül fontos szerepének kell lenni.

Egy másik tényező, amelyről sok szó esik az irodalomban, a shock keletkezésének *humoralis* teóriája. A humorális teória mellett szokás felhozni, hogy ha valamilyen végtagon baleset (pl. összeomló épület) ischaemiát hoz létre, vagy pedig állatkísérletben az ú. n. turniket shockban ischaemiát hozunk létre, a shock csak akkor fejlődik ki — akkor viszont annál gyorsabban —, hogyha az ischaemiát megszüntetjük. Ebből a szerzők egy része arra gondolt, hogy a sérült területben felszabaduló anyagok az ischaemia megszüntével a keringő vérbe jutnak és ezáltal hozzák létre a shockot. Azonban nem szabad elfelejtenünk, hogy mindaddig, amíg az ischaemia tart, addig a *localis* plasmatranssudatio sem indulhat meg, ami tulajdonképpen ezekben az állapotokban az oligaemia kiváltója. Ezen kísérleteket tehát nem lehet végeredményben generális humorális mérgezés szempontjából értékelni. Parabiosis kísérletekkel megnyugtató eredményeket elérni szintén nem lehetett (65, 41). Természetesen mindezen kísérletek arra sem jogosítanak fel minket, hogy a humorális tényezők szerepét teljesen tagadjuk. Kétségtelen, hogy humorális úton shockot ki lehet váltani. Utalok itt a közismert histamin, pepton, antithrombocytasérum shockra. Az irodalomban sokszor szerepelt az a kérdés, hogy mely anyagok lehetnek azok, amelyek a shock humorális okozójaként foghatnánk fel. Minden olyan anyagot gyanúba vettek, amely a szervezetben képződik, vagy képződhet és amelynek vérnyomáscsökkentő hatása van. Mint ismeretes, ilyen a shock histamin teóriája is (17). Azonban azt igazolni, hogy a shock valóban tisztán histaminmérgezés lenne, eddig senkinek sem sikerült. Histaminfelszaporodást a shockban nem sikerült kimutatni és azt hisszük, hogy azoknak van igazuk, akik véleménye szerint a histamin shock és a traumás shock nem azonos fogalmak (19). *Bielsovsky* és *Green* az adenosin-triphosphatot tette felelőssé a shock keletkezéséért (8). *Kovács Arisztid* és munkatársai azonban a *Kramer—Petko—Straub*-féle ATP meghatározási módszerrel kimutatták, hogy ATP a shockban nem szaporodik meg (51, 52, 53, 54). Vannak, akik az acetylcholin kivánják felelőssé tenni, azonban ezen elmélet sem volt megerősíthető (82). Legújabbban *Shorr* és *Zweifach* munkássága alapján sokat szerepel az irodalomban az igen divatos VEM és VDM teória (85). Ezek szerint a shock első fázisában a szervezetben egy vasoexcitator (VEM) anyag szabadul fel, amely a reninnel lenne azonos, ez lenne felelős a shockban talált vasoconstrictióért, a shock irreversibilis szakában a vasodilatator VDM szaporodik fel, ami a májban termelt ferritinnel lenne azonos. *Shorr* és *Zweifach* munkájának döntő hibája, hogy kísérleteiket a mesenterium erein végezték és ezen tisztán *localis* elváltozások alapján általános hatásra következtettek. *Kovács Arisztid* és *Takács Lajos* ezen felfogást megcáfolták (55). Igen helyesen mutatták rá, hogy

a patkány mesoappendixén végzett kísérletekből általános shock-elméletet kialakítani nem lehet. Kimutatták azt is, hogy az állat adrenalinérzékenysége normálissá válik, ha a shockos állat keringő vérmennyiségét helyreállítjuk. *Chambers* és *Zweifach* ugyanis a patkány mesoappendixén azt találták, hogy a shock első fázisában az erek adrenalinérzékenysége fokozott, később pedig csökkent (14). Az irodalomban egyébként ma már a legtöbb szerző a VEM—VDM-teóriát elveti (28, 44).

Végül a fertőzés jelentőségét kell megemlítenünk. Az, hogy bizonyos fertőzőbetegésekben súlyos keringési zavar jön létre, közismert. Ezekben nyilván maga a bacteriumtoxin az, amely a shockot kiváltja. A toxinok hatására akár a vasomotorcentrum, akár az érrendszer periferiás része súlyosan károsodhat. Az infekciónak azonban nemcsak a fertőző megbetegedésekben szokás szerepet tulajdonítani, hanem a különböző traumás shockokban is. Ugy gondolják egyesek, hogy a shock létrejöttében a bacteriumtoxinoknak szerepük van. Igen érdekesek ebből a szempontból *Frank* és munkatársainak vizsgálatai (29), akik kimutatták, hogy kutyák shockját aueromycinnel ki lehet védeni, ill. a túlélést fokozni lehet. Kimutatták, hogy shockban a kutyában mindig megtalálható *clostridium Welchii* felszaporodik. Hogy azonban a *clostridium Welchii*nek az emberi pathológiában is lenne ilyen értelmű szerepe, erre bizonyítékunk ez idő szerint nincs, bár kétségtelen, hogy *clostridium* toxin i. v. adása a shockhoz hasonló haemodinamikai elváltozásokat okoz (96). Sokan a bél-bacteriumok szerepére gondoltak és úgy vélték, hogy a károsodott bél falán keresztül bacteriumok juthatnak a szervezetbe és ezeknek a shock létrehozásában szerepük lehet (4). Kétségtelen, hogy *Fine*-nek kutyán a vena portaeba injeciált aueromycinnel az állatok túlélését sikerült fokoznia. *Prinzmetal* és munkatársai egyes májkivonatok kedvező hatásáról számolnak be égési shockban (79). Hogy azonban az emberi pathológiában ilyen jelenségek szerepelniének, jelenleg kimutatva nincs. Emberen általában a shock olyan gyorsan fejlődik ki, hogy alig hihetnők, hogy a shock kiváltásában ezen bacteriumoknak komolyabb szerepük lenne. Toxinok szerepét igyekeztek kizárni *Frank* és munkatársai is, akik peritonealis mosás, ill. művese alkalmazásával nem tudták a haemorrhagiás shock irreversibilitását megakadályozni, bár a műve a túlélést meghosszabbította, helyrehozván az acidosist, hyperkalaemiát, azotaemiát és hyperglykaemiát (30).

IRODALOM: 1. Agress C. M. et al.: J. Clin. Invest. 1950. 29, 1267. — 2. *Arsavszkaja*: Fiziologicseskij Zsurnal 1949. 6, 699. — 3. *Arsavszkaja*: Fiziologicseskij Zsurnal 1950. 3, 333. — 4. *Aub J. C.*: New England J. Med. 1944. 231, 71. — 5. *Bálint P., Fekete A., Györgypály J., László K., Romhányi Gy.*: Kísérletes Orvostudomány 1953. V. 414. — 6. *Banajtsz Sz.*: Medicinskij Rabotnyik 1952. III. — 7. *Banajtsz Sz., Grekisz, Evdokimov*: Vesztnik Chirurgii 1951. 3. — 8. *Bielschowsky M., Green H. N.*: Nature 1944. 153, 524. — 9. *Blalock A.*: Arch. Surg. 1930. 20, 959. — 10. *Blalock A., Cressmann R. D.*: Surg. Gyn. Obst. 1939. 68, 278. — 11. *Burdette W. J.*: Am. J. Physiol. 1952. 168, 575. — 12. *Burdette W. J., Wilhelm A. E.*: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1946.



61. — 13. Cannon W. B.: Traumatic shock. New-York, Appleton 1923. — 14. Chambers R., Zweifelach W. B., Loewenstein B. E.: Ann. Surg. 1944. 120, 791. — 15. Corcoran A. C., Taylor R. D., Page I. H.: Ann. Surg. 1943. 118, 871. — 16. Cruz W. O., Mossatche H., Oliveira H. P.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1952. 79, 456. — 17. Dale H. H., Laidlow P. P., Richards A. N.: Med. Res. Comm. (Great-Britain) Special Report Series No. 26. VIII. 1919. — 18. Dexter L., Frank H. A., Haynes F. W., Altschule M. D.: J. Clin. Invest. 1943. 22, 847. — 19. Deyrup I. J.: Am. J. Physiol. 1944. 142, 158. — 20. Eckstein R. W. et al.: Am. J. Physiol. 1946. 147, 685. — 21. Edholm O. G.: Br. Postgrad Med. Fed. Lectures on the scientific basis of med. Vol. I. The Athlone Press, 1953. — 22. Endes P., Szécsényi A., Takács-Nagy L.: Magyar Belorv. Arch. 1953. 6, 111. — 23. Fine J., Seligman A. M.: Ann. Surg. 1943. 118, 238. — 24. Fine J., Seligman A. M.: J. Clin. Invest. 1944. 23, 720. — 25. Fine J., Seligman A. M.: J. Clin. Invest. 1943. 22, 285. — 26. Fischer A., Róna Gy.: Közlés alatt. — 27. Fogelmann, Montgomery, Moyer: Am. J. Physiol. 1952. 169, 94. — 28. Frank H. C. et al.: Am. J. Physiol. 1952. 168, 150. — 29. Frank H. C. et al.: Am. J. Physiol. 1952. 168, 430. — 30. Frank H. C. et al.: Am. J. Physiol. 1952. 168, 140. — 31. Friedmann, Milrod, Frank, Fine: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1953. 82, 636. — 32. Gibson J. G., Seligman A. M. et al.: J. Clin. Invest. 1947. 26, 126. — 33. Glasser O., Page I. H.: Am. J. Physiol. 1948. 154, 297. — 34. Gömöri P.: Gyakorló Orvos Könyvtára 1953. — 35. Gömöri P.: Orvosképzés 1941. — 36. Gömöri P.: Orvosképzés 1939. Zschr. f. Arztliche Fortbildung 1954. 1. — 37. Gömöri P., Földi M., Szabó Gy.: Magy. Belorv. Arch. 1952. 2. — 38. Gömöri P., Romhányi Gy., Földi M., Szabó Gy.: Acta Morph. Academiae scientiarum Hungariae 1954. 4, 9. — 39. Gömöri P., Kovách A., Takács L., Földi M., Szabó Gy., Nagy Z., Wiltner W.: Orvosi Hetilap 1954. 95, 225; Magyar Belorvosi Archivum 1954. 5, 129. — 40. Green H. D., Dworkin R. M., Antos R. J., Bergeron G. A.: Am. J. Physiol. 1944. 142, 494. — 41. Green H. D., Bergeron G. A., Little J. M., Hawkins J. E.: Am. J. Physiol. 1947. 149, 112. — 42. Gregersen M. I., Root W. S.: Am. J. Physiol. 1947. 148, 98. — 43. Hamilton A. S., Collins D. A.: Am. J. Physiol. 1942. 136, 275. — 44. Hampton, Friedman, Mayerson: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1952. 79, 643. — 45. Hátori A., Karády I. és Rusznyák I.: Orvostud. Közl. 1942. 3, 675. — 46. Hui-zenga K. A., Brodman B. L., Wiggers C. J.: J. Pharm. Exp. Therap. 1943. 139, 78. — 47. Jester A. W., Lloyd-Guy L.: Am. J. Physiol. 1944. 141, 571. — 48. Kiszelyov V. Sz.: Problemii reaktivnosztii i. soka. Medgiz, 1952. — 49. Kovách A., Csáky T.: Arch. Biol. Hung. 1948. Ser. II. Vol. 18. 390. — 50. Kovách A., Roheim P., Iványi M., Antal J., Kiss S.: Közlés alatt. — 51. Kovách A., Bagdy D., Balázs R., Menyhárt J., Antoni F., Iványi M., Kovách E.: Kísérletes Orvostud. 1953. No. 3. — 52. Kovách A., Bagdy D., Balázs R., Menyhárt J.,

Antoni F., Iványi M., Kovách E., Gergely J.: Acta Physiol. Akad. Scient. Hung. 1952. III. 331. — 53. Kovách A., Bagdy D., Balázs R., Antoni F., Gergely J., Kovách E.: Kísérlet. Orvostud. 1952. No. 3. — 54. Kovách A., Takács L., Gergely J., Káldor V.: Kísérlet. Orvostud. 1952. No. 4. — 55. Kovách A., Takács L.: Acta Physiol. Acad. Scient. Hung. 1952. IV. 91. — 56. Kovszikov: cit. Petrov, Chirurgija, 1951. I. — 57. Lauson H. D., Bradley S. E., Courmand A.: J. Clin. Invest. 1944. 23, 381. — 58. Lewis R. N., Werle J. M., Wiggers C. J.: Am. J. Physiol. 1943. 138, 205. — 59. Lorber V., Kabat H., Welte E. J.: Surg. Gyn. Obst. 1940. 71, 469. — 60. Manrique J. M., Pasternack B.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1946. 61, 407. — 61. Melcher G. W., Walcott W. W.: Am. J. Physiol. 1951. 164, 832. — 62. Merrill H. J.: Am. J. Med. 1949. 6, 357. — 63. Moon W. H.: Shock and related Capillary Phenomena, New-York, Oxford Univ. Press. 1938. — 64. Moore et al.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1951. 77, 706. — 65. Mylon E., Winternitz M. C.: Am. J. Physiol. 1946. 146, 254. — 66. Mylon E., Winternitz M. C.: Am. J. Physiol. 1945. 144, 494. — 67. Nickerson J. L.: Am. J. Physiol. 1945. 144, 429. — 68. Nylin G.: Am. J. Physiol. 1947. 149, 180. — 69. Oliver, Mac Dowell, Tracy: J. Clin. Invest. 1951. 30, 1307. — 70. Opdyke D. F., Foreman R. C.: Am. J. Physiol. 1947. 148, 726. — 71. Opdyke D. F.: Am. J. Physiol. 1944. 142, 576. — 72. Opdyke D. F.: Am. J. Physiol. 1946. 146, 467. — 73. Opdyke D. F., Wiggers C. J.: Am. J. Physiol. 1946. 147, 270. — 74. O'Shaughnessy L., Slome D.: Br. J. of Surg. 1935. 22, 589. — 75. Overmann R. R., Wang S. C.: Am. J. Physiol. 1947. 148, 289. — 76. Pater-son J. C.: Am. J. Physiol. 1951. 164, 682. — 77. Phemister D. B.: Ann. of Surg. 1943. 118, 256. — 78. Phillips R. A. et al.: Am. J. Physiol. 1946. 145, 314. — 79. Prinzmetall M. et al.: J. Clin. Invest. 1944. 23, 795. — 80. Remington J. W. et al.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1948. 69, 150. — 81. Root G. T., Mann F. C.: Surg. 1942. 120, 861. — 82. Schachter R. J.: Am. J. Physiol. 1945. 143, 552. — 83. Seligman A. M., Frank A. G., Fine J.: J. Clin. Invest. 1947. 26, 530. — 84. Selkurt E. E., Alexander R. S., Patterson M. B.: Am. J. Physiol. 1947. 149, 732. — 85. Shorr E., Zweifelach B. W.: Science 1945. 102, 489. — 86. Swingle W. W. et al.: Am. J. Physiol. 1944. 141, 54. — 87. Szavelev N. P.: Szovjetszkája Medicina 1951. 2, 21. — 88. Walcott W. W.: Am. J. Physiol. 1945. 143, 247. — 89. Werle J. M., Cosby R. S., Wiggers C. J.: Am. J. Physiol. 1942. 136, 401. — 90. Wiggers C. J., Werle J. M.: Am. J. Physiol. 1942. 136, 421. — 91. Wiggers C. J.: Physiology of shock. New-York. The Commonwealth Fund. 1950. 258. old. — 92. Wiggers H. C., Middleton: Am. J. Physiol. 1944. 140, 677. — 93. Wiggers C. J., Opdyke D. F.: Am. J. Phys. 1946. 146, 192. — 94. Wiggers H. C. et al.: Am. J. Physiol. 1948. 153, 511. — 95. Wiggers C. J.: Am. J. Physiol. 1945. 144, 91. — 96. Zamecnik P. C., Nathanson I. T., Aub J. C.: J. Clin. Invest. 1947. 26, 394. — 97. Zweifelach B. W., Loewenstein B. E., Chambers R.: Am. J. Physiol. 1944. 142, 80.

## Felhívás előfizetőinkhez!

December 15-ig kiküldjük tájékoztatónkat a megrendelt folyóiratok előfizetésének lejáratí határidejéről.

Kérjük a befizetési lapon a folytatólagos előfizetési díjat

## legkésőbb december 28-ig átutalni,

hogy a megrendelt lapok folyamatos küldését biztosítani tudjuk.

ELŐFIZETÉSI OSZTÁLY



A Budapesti Orvostudományi Egyetem Sebésztovábbképző Klinikájának (igazgató: Littmann Imre egyet. tanár) közleménye

## Tapasztalataink a coarctatio aortae sebészi kezelésével

Irta: LITTMANN IMRE dr.

Coarctatio aortae az aorta szűkülete vagy teljes elzáródása. A szűkület leggyakoribb helye az aortaív és a descendens határa. Igen ritka a leszálló aorta mellkasi vagy hasi részének szűkülete (1).

A coarctatio aortae első leírója Morgagni volt 1760-ban. Az anatomus Paris a betegség részletes leírását adta 1789-ben. 1897-ben már 103 sectiós esetet közöltek az irodalomban és 1931-ben Abbott már 237 esetet gyűjtött össze a világirodalomból. A boncolási anyag szaporodása és a betegek pontosabb vizsgálata tette lehetővé az aorta hosszabb szakaszára terjedő úgynevezett infantilis típusú és a rövid szakaszra terjedő úgynevezett adult típusú szűkület elkülönítését.

A betegség gyakoriságát megállapítani igen nehéz, mert a megadott számok főleg boncolási anyagra támaszkodnak. Abbott 1000 congenitalis vitium között 142 coarctatio aortae-t talált. Egyesek szerint minden negyedik-ötödik emberben kimutatható kisfokú szűkület az aortaív és descendens határán. A betegség férfiakon 3–4-szer gyakoribb, mint nőkben.

A betegség pathogenesise még ma is sokat vitatott kérdés. A régi Skoda elmélettel szemben, mely szerint az aorta szűkülete csak a születés után fejlődik ki a ductus Botalli hegesedésével kapcsolatban, ma inkább intrauterin fejlődési rendellenességnek tartjuk. Ezt bizonyítják azok az esetek is, ahol egy családon belül több eset fordult elő (2).

A coarctatio aortae tünetei 3 főcsoportra oszthatók:

1. a felső testfél hypertóniája;
2. az alsó testfél hypotóniája;
3. a collateralis keringés tünetei.

A tünetek létrehozásában mechanikus tényezők mellett az idegrendszernek is jelentős szerepe van (3); a kutyákon mesterségesen létrehozott coarctatióval előidézett hypertensio kivédhető kétoldali teljes mellkasi-hasi sympathectomiával.

A felső testfélen a vérnyomás rendszerint 180–300 Hgmm között van. Ha a szűkület a bal art. subclavia közelében van, akkor a balkaron a vérnyomás valamivel alacsonyabb. Ha a szűkület még magasabban a bal art. carotis és a bal art. subclavia között van, akkor a vérnyomás dissotiaiója nem a felső és alsó testfél között jelentkezik, hanem már a bal felső végtagban is olyan alacsony, mint az alsó testfélben.

A jugulumban az aorta erőteljes lüktetése tapintható. Az aorta második hangja ékelt. A bal II. bordaközben a szegycsont mellett systoles zöreje hallható, mely a nyak és a hát felé jól vezetődik. A szív alakja és nagysága normális, vagy balra kissé megnagyobbodott, aortás configurációjú. Röntgenátvilágításkor a szív erősen lüktet, a tág

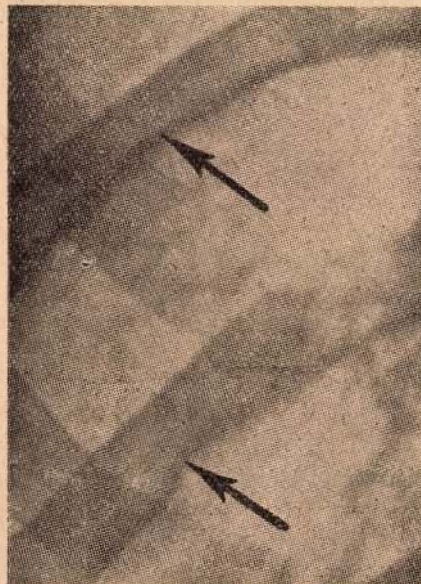
aorta ascendens jobbra kiszélesíti a mediastinum árnyékát. Baloldalon a szűkület miatt az aorta gombja gyakran hiányzik.

Az alsó végtagon a vérnyomás a szokásos vértelen módon nem mérhető, vagy alacsonyabb, mint a felső végtagon és a pulzus az art. femoralison és dorsalis pedisen igen nehezen, vagy egyáltalán nem tapintható. Ezek az értékek azonban nem tükrözik vissza a vérnyomás valódi viselkedését és csak az alacsony (10–20 Hgmm-es) pulzus amplitúdó következményei. Intraarterialis direkt méréssel kimutatható, hogy az úgynevezett átlagos vérnyomás mind a felső, mind az alsó végtagon emelkedett és rendszerint nem tér el lényegesen egymástól.

Az aorta szűkülete két részre osztja a szervezet vérellátását. Az aorta ívéből a vér nagyobb része nem a rendes úton, hanem bőséges collateralis hálózaton át jut el az aorta descendensbe (caput medusae arteriosum). A collateralis hálózat különböző részekből áll, végső soron azonban valamilyen ág eredete a két art. subclavia, melyek hatalmasan kitágulnak és különösen a bal majdnem olyan vastag lehet, mint az aorta.

A válltájékon, az interscapularis térben, a bordaközökben, főleg baloldalon, sok esetben verőeres lüktetés látható és tapintható. Az erősen tágult, kanyargós lefutású bordaközi arteriák állandó lüktetésük által erosiókat okoznak a 4–7. bordák hátsó részén (1. sz. ábra).

A coarctatio aortae klinikai képe az egyes életkorokban különböző. Csecsemőkorban rendszerint egy gyors lefolyású, látszólag ismeretlen eredetű



1. ábra.



súlyos szívdecompensatio képét mutatja. Máskor a fejlődési rendellenesség enyhébb és a betegség csak később lesz nyilvánvaló.

Nagyobb gyermekeken és felnőttkorban a coarctatio aortae idült betegség formájában jelenik meg. Kivételesen felnőttek is panaszmentesek lehetnek és magas kort érhetnek meg. A legtöbb esetben mégis a panaszok már a pubertas előtti vagy utáni években jelentkeznek. A betegek szédülésről, fejfájásról, szívdobogásról panaszkodnak, nehezen bírják a testi megerőltetést. Alsó végtagjaik sokszor hidegek, járáskor gyorsan elfáradnak. Fizikális vizsgálatkor sok esetben feltűnik az ilyen betegek erős testi fejlettsége, robustus alkata.

A hypertonia következtében az erek elmeszesedése korábban jelentkezik és súlyos szövődményeket okozhat. A felnőtt betegek kb.  $\frac{1}{4}$ -e agyvérzésben pusztul el. Máskor az aorta hirtelen megreped. A ruptura helye a szűkült rész környékén van. A szűkület utáni részen a vér örvénylése tönkretesz, széttöredezi a rugalmas rostokat, az érfal meggyengül és kitágul (poststenotikus táguulat). Ez a magyarázata annak az érdekes jelenség-

Ennek segítségével a szűkület feletti és alatti vérnyomáskülönbség is kimutatható.

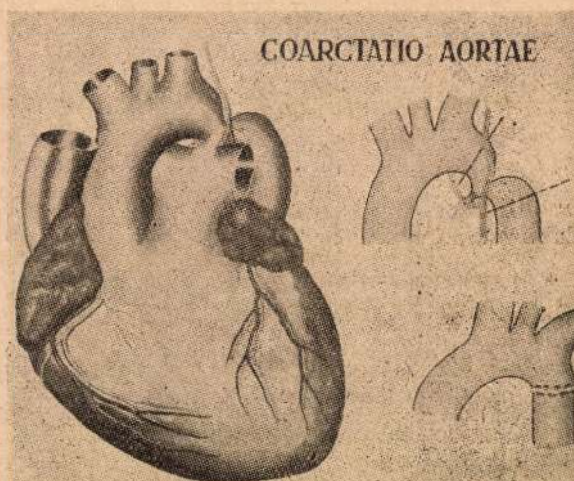
A betegség prognózisa a szűkület foka és jellege szerint különböző. Az infantilis típusban a collateralis keringés rendszerint alig fejlődött ki. Ezért a szívre hatalmas többletmunka hárul, a felső testfél vérnyomása erősen emelkedik, a szív gyorsan decompenzálódik és a beteg csecsemő- vagy kisgyermekkorban meghal.

A felnőtt típusban a bő collateralis hálózat ellenére a szív munkája nehezített. Az ilyen betegek átlagos életkora 30–35 év. Kb. egyforma arányban szív decompensatióban, agyvérzésben, aorta rupturában, vagy endocarditis következtében pusztulnak el. Kivételesen igen magas kort is elérhetnek, leírták az aorta isthmus stenosisát egy 75 éves nőn és egy 92 éves férfin, akik teljesen panaszmentesek voltak.

A coarctatio aortae sebészi kezelésének lényege az aorta szűkült részének resectiója és az ér folytonosságának helyreállítása. Ezáltal eltűnik a mechanikus akadály és a keringés normális lesz (3. sz. ábra). A műtét tehát teljesen és véglegesen meg-



2. ábra.



3. ábra.

nek, hogy aneurysma képződése és az érfal megrepedése nemcsak a szűkület feletti magas nyomásnak kitett területen, hanem a szűkület utáni részen is előfordul.

A coarctatio aortae diagnosza könnyű, ha gondolunk rá. Minden csecsemő és kisgyermek ismeretlen eredetű decompensatiója esetén gondolni kell coarctatio aortae lehetőségére is. Minden fiatal korban mért jelentősen magas vérnyomás gyanút kell hogy keltsen az aorta szűkületére.

Az aorta szűkületének fokát és pontos localisatióját különböző vizsgálatokkal lehet kimutatni. Néha, különösen gyermekeken, egyszerű röntgenfelvételen is látható a szűkület helye. Egyes esetekben tomographiás vizsgálattal lehet azt kimutatni. Máskor angiocardioraphia vagy aortographia elvégzése szükséges (2. sz. ábra). Az art. femoralison át retrograd az aortába felvezetett szívkatéter rendszerint elakad a szűkület helyén.

szünteti a rendellenességet. Hosszabb szűkület esetén és olyankor, amikor az aortafal merev és előreláthatólag a resectio után a megmaradt csomók nem lesznek egymáshoz kellőképpen közelíthetők, más műtéti megoldást kell választani. Ilyenkor a bal art. subclaviát magasan a mellüregben átvágjuk és anastomozáljuk az aorta szűkület alatti részével. Itt különböző kisebb módosítások lehetségesek (4. sz. ábra).

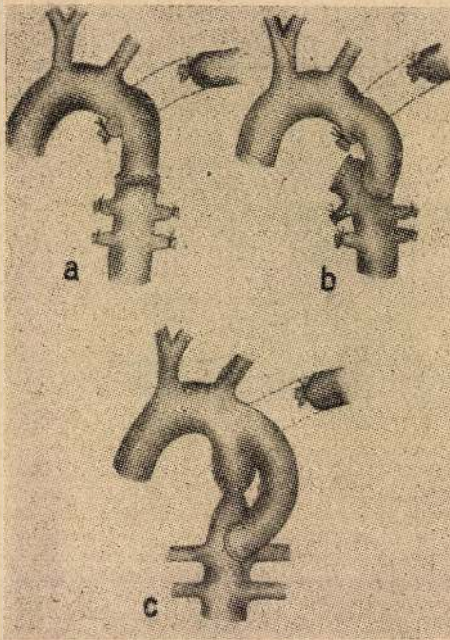
A műtetre optimális életkor a 6–25 év. Hat évnél fiatalabb gyermekeken a betegség tünetei rendszerint nem súlyosak, a műtét veszélyei pedig nagyok. Ezért jobb megvárni, míg a gyermek idősebb lesz. Kivételesen csecsemőkorban is végeztek sikeres műtétet (4). Huszonöt év fölött az aorta, különösen coarctatio esetén, merev, törékeny. A műtét veszélyessége ezért ettől kezdve az életkorral párhuzamosan nő. Mindamellett 50 év fölött is végeztek sikeres műtétet (5).



Az első sikeres aorta resectiót end to end anastomosissal Crafoord végezte 1944-ben (6). Magyarországon az első sikeres subclavia-aorta anastomosist Eisert végezte 1950-ben (7). Mi az elmúlt 3 év alatt 5 esetben\* végeztünk műtétet

kötjük, ettől proximalisan átvágjuk, lehajttjuk és az aorta distalis csónkjával anastomozáljuk.

A betegek a sikeres műtétet általában jól tűrik és rövid idő alatt gyógyulnak. Saját eseteinket az alábbiakban ismertetjük röviden.



4. ábra.

coarctatio aortae miatt. A műtét menete nagy vonalakban a következő.

Jobboldali fekvésben a baloldali IV. bordát majdnem teljes hosszúságában resekáljuk. A mellkasfali izmok átvágása és a mellüreg megnyitása a hatalmas, tág, kanyargós collateralis hálózat miatt hosszadalmas és nagyon aprólékos vérzéscsillapítást követel. A szűkület felkeresése után az aortát olyan kiterjedésben mobilizáljuk, hogy resectio után a megmaradt végék feszülés nélkül összehozhatók legyenek. 6–8 cm-es darabon kiemeljük az aortát az ágyából, miközben vigyázunk, hogy sem a ductus thoracicus, sem a n. vagus ne sérüljön meg.

Az aorta kiemelésével párhuzamosan 2–2 lekötés között átvágjuk az aorta mobilizált szakaszából eredő ágakat. Rendszerint 3–4, mindkét oldali intercostalis arteriát és néhány kisebb bronchialis eret kell feláldozni ahhoz, hogy az aorta ívét és leszálló részét a resectio után egymáshoz közelíthessük.

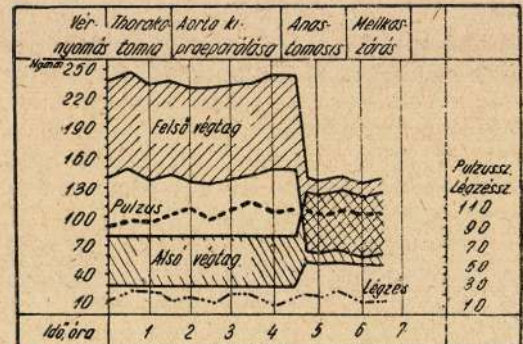
Az aortát mobilizálása után a szűkület felett és alatt nem zúzó műszerekkel leszorítjuk. A szűkület resectióját úgy végezzük, hogy az ép aortafal minden milliméterével takarékoskodunk. Az aorta két végét serosátúbe duplán fűzött vékony lencsnával, részben csomós, részben tova futó matracvarratokkal egyesítjük.

A varrat befejezése után az aortát leszorító műszereket csak igen lassan, fokozatosan vesszük le, ugyanakkor Trendelenburg-helyzetbe hozzuk a beteget és masszív transfúzióval egyidejűleg feltöltjük az érrendszert, hogy ne essen le hirtelen a vérnyomás.

Az ilyen műtét időtartama 3–6 óra és az aorta 30–60 percig van leszorítva (5. sz. ábra).

Olyan esetekben, amikor subclavia-aorta anastomosist készítünk, a bal art. subclavia tövét is leszorítjuk, az eret magasan a mellüregben le-

\* A korrektúra idejéig még két esetben, halálozás nélkül.



5. ábra.

1. M. Z. 21 éves férfi. Négy-öt éve van fejfájása, szédülése, mérsékelt dyspnoeja. Egyszer hemiplegiája is volt, mely azonban nyomtalanul eltűnt. Típusos klinikai tünetek. Vérnyomás a felső végtagon 200/110 Hgmm, az alsó végtagon nem mérhető. Aortographiás felvételen ujjnyi vastag art. mammae int. és intercostalis arteriák. Műtét 1951. IX. 7-én. Az aortából 1 1/2 cm-es darabot resekálunk és end to end anastomosist készítünk. Műtét után a vérnyomás 110/80 Hgmm. Az art. femoralis erőteljesen lüktet. 12 órával a műtét után szívgyengeségben meghal.

Boncoláskor a szív súlya 620 g, a balkamra hatalmasan megnagyobbodott, fala 26 mm vastag. Az aortában és ágaiban sárgásfehér meszes foltok. A gerincen az aorta praestentikus tágulatának megfelelően benyomat látható. Az agyvelőben, a capsula internában és az occipitalis tájon régi lágyulások.

Az aorta anastomosisa átjárható, kerülete 40 mm.

2. G. Á. 14 éves fiú. Egy év óta beteg, feje fáj, szédül, könnyen elfárad, lábai gyengék, hidegek. Típusos klinikai tünetek. Vérnyomás a felső végtagon 170/100 Hgmm, az alsó végtagon nem mérhető. Az aortographia megerősíti a klinikai diagnózist. Műtét 1951. IX. 21-én. Az aortából 1 1/2 cm-es darabot resekálunk és end to end anastomosist készítünk. Műtét után a vérnyomás 125–95, az alsó végtag arteriái jól lüktetnek. Jelenleg, 2 1/2 évvel a műtét után panaszmentes, nehéz fizikai munkát végez, vasesztergályos.

3. L. E. 25 éves férfi. Két hónappal ezelőtti észlelték magas vérnyomását vizsgálati mellékletként. Fejfájásán kívül egyéb panaszja nincs. Vérnyomás a felső végtagon 190/110 Hgmm. Klinikailag igazolt coarctatio, melyet az angiocardigraphiás vizsgálat megerősített. Műtét 1953. II. 13-án. Az aortából 2 cm-t resekálunk és end to end anastomosist készítünk. Az átjárható ductus arteriosus is lekötések között átvágjuk. Zavartalan gyógyulás, a vérnyomás 150/100 Hgmm.

4. H. L. 32 éves férfi. Gyermekkor óta keveset tud járni, hamar kifulladás. Fiatalkor óta kezelik hypertóniája miatt. A coarctatio klinikai diagnózisát angiocardigraphiával erősítettük meg. Vérnyomás a felső végtagon 180–220/110 Hgmm. Műtét 1953. XII. 22-én. Az aorta szűkülete a típusos helyen van. Hatalmas collateralis hálózat. Az aortából kb. 2 cm-t resekálunk és end to end anastomosist készítünk. Műtét után a vérnyomás 120/80 Hgmm, az alsó végtag arteriái jól lüktetnek. Zavartalan gyógyulás.

5. P. J. 20 éves férfi, kazánkovács. Gyomorfekélyes panaszai miatt került belgyógyászati vizsgálatra, ahol klinikai tünetek alapján coarctatiót diagnosztizáltak. Másfél éve érez szív táji szűrésokat, hamar elfárad. Vérnyomás a felső végtagon 220/115 Hgmm. Az alsó végtagok arteriáinak lüktetése alig tapintható. Az angiocardigraphiás vizsgálat és az aorta descendens



retrograd katheteres vizsgálata a coarctatio diagnózisát megerősítette. Műtét 1954. I. 5-én. Az aorta szűkülete közvetlenül a bal art. subclavia eredése alatt helyezkedik el. Ezért az aortát a szűkület helyén lekötjük, ettől distalisán átvágjuk. A bal art. subclaviát magasan a mellüregben átvágjuk, lehajtjuk és az aorta distalis csomkjával end to end anastomozáljuk. Zavaraltan műtét utáni gyógyulás, a vérnyomás 180/80 Hgmm.

A műteti mortalitás a beteg korától, a szűkület helyétől és hosszától, a műteti megoldás módjától és természetesen a sebész gyakorlatától függ. Nagy statisztikai adatok szerint 5–10% körül mozog. Gross 270 operált esetéből az első 100 közül 15, az utolsó 100 közül csak 2 halt meg (8).

A műtét eredményességét subjectiv és objectiv adatok alapján lehet megítélni. A betegek fejfájása, szédülése gyorsan elmúlik, a vérnyomás is hamar rendeződik. Gross esetei közül a hypertonia 88%-ban elmúlt, 10%-ban javult, 2%-ban megmaradt.

Ha a betegek műtét nélküli rossz prognózisát, súlyos szövödményeit, alacsony átlagos életkorát szembeállítjuk az aránylag alacsony műteti mortalitással és az operált betegek kitűnő eredményeivel, akkor a műteti beavatkozást feltétlenül indokoltak kell tartanunk.

**Összefoglalás.** Szerző a coarctatio aortae klini-

kai képét és műteti megoldását foglalja össze. Saját 5 operált esete közül négyszer aorta resectiót end to end anastomosissal, egyszer subclavia-aorta anastomosist végzett. Az 5 beteg közül 1 meghalt, 4 panaszmentes.

**IRODALOM:** Olim: Ann. Surg. 130, 1091, 1949. — Taylor, Pollock: Am. Heart. J. 45, 471, 1953. — Temesvári, Ádám, Keszler, Littmann: Kísérlet. Orvostud. 6, 17, 1953. — Sealy, Webb: Arch. Surg. 66, 682, 1953. — Crafoord: Brit. Heart. J. 10, 71, 1948. — Crafoord, Nylin: J. Thor. Surg. 14, 347, 1945. — Eisert, Sarvay: Magy. Sebészet. 1, 1, 1951. — Gross: Circulation 7, 757, 1953.

**И. ЛИТТМАНН:** Опыт хирургического лечения coarctatio aortae.

Автор кратко описывает клиническую картину и хирургическое лечение coarctatio aortae. Из 5 оперированных случаев в 4 случаях проводил резекцию аорты с анастомозом типа «край к краю», а в одном случае применял анастомоз между подключичной артерией и аортой. Из 5 больных один умер, остальные четыре без жалоб.

**Dr. Imre Littmann:** Erfahrungen mit der chirurgischen Behandlung der Coarctatio aortae.

Das klinische Bild und die operative Lösung der Coarctatio aortae wird zusammengefasst. In 5 eigenen operierten Fällen nahm Verf. viermal die Aortaresektion mit End-to-end-Anastomose, einmal mit Subclavia-Aorta-Anastomose vor. Von den 5 Kranken verstarb einer, während 4 beschwerdefrei sind.

## EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Az István Kórház I. Belosztályának (főorvos: Bugár-Mészáros Károly dr.) és az Országos Munkaegészségügyi Intézetnek (igazgató: Timár Miklós dr.) közleménye

### Vibrációs ártalom okozta érelváltozások

#### II. A megbetegedés gyakorisága és a capillarisok mikroszkopos vizsgálata acélöntvénytisztítók között

Irtó: OKOS GIZELLA dr., MAGOS LÁSZLÓ dr. és KOVÁCS GYÖRGY dr.

Az anyag statisztikai feldolgozását és elemzését végezték: BARSY GYULA dr. és BENKŐ DÉNESNE

Tanulmányunk első részében megállapítottuk, hogy vibrációs eredetű Raynaud-syndroma esetében a capillarmikroszkopos képet a többnyire igen kifejezett spasmusos jelenségek jellemzik. Feltűnt az is, hogy igen sok esetben találtunk a normálistól morfológiailag eltérő capillarisokat (1).

Figyelemmel arra, hogy a sűrített levegős kézi szerszámokat az ipar legkülönbözőbb területein használják és igen nagy azoknak a száma, akiket munkájuk közben vibrációs ártalom ér, a vizsgálat során felmerült problémákkal érdemesnek látszott behatóbban foglalkozni. A hajszálerek capillarmikroszkopos vizsgálatát már azért is fontosnak tartottuk, mert ezzel közelebb akartunk jutni a következő kérdés megoldásához: van-e összefüggés a hajszálrendszer morfológiai rendellenessége és a vibrációs eredetű Raynaud-syndromával szembeni érzékenység között.

A betegség felléptét megelőző expositiós időben egyénenként igen nagy az ingadozás. A mi esetünkben a betegség a vibrációs ártalommal együttjáró munkakörben eltöltött szolgálati idő (=expo-

sitációs idő) 1–14. évében lépett fel. Az irodalomban közölt adatok szintén azt tanúsítják, hogy a betegség fellépését megelőző expositiós idő igen széles határok között ingadozik. Ennek ellenére a szerzők eddig még alig vetették fel azt a preventio szempontjából döntő problémát: mi az oka annak, hogy egyesek korábban, mások később betegeknek meg, sőt vannak, akik hosszú expositiós idő ellenére sem kapják meg ezt a betegséget.

Ez utóbbi kérdés pedig rendkívül fontos. Ismeretes, hogy a nem vibrációs eredetű Raynaud-syndroma leggyakrabban olyan egyéneken szokott megjelenni, akiknek hajszálerei dysplasiás (vasoneurosis) alkatúak. Elfogadhatónak látszik Bocknak (2) az a feltevése, hogy a vibrációs eszközzel dolgozók közül azok, akik a betegséget rövid expositiós idő után kapják meg, éppen a dysplasiás hajszáléralkatúak közül kerülnek ki. Ha ez így van, ebből az következik, hogy a dysplasiás alkatúakat a vibrációs ártalommal együttjáró munkafolyamatoktól távol kell tartani.



Vizsgálatainkat két acélöntvénytisztító üzem megközelítőleg azonos feltételek mellett és azonos eszközökkel dolgozó munkásain végeztük. Választásunk azért esett éppen erre a foglalkozási ágra, mert az acélöntvénytisztítók munkája vibrációs ártalom és a Raynaud-syndroma kifejlődése szempontjából egyike a legveszélyesebbeknek [Seyring (2), Rieder (3)]. Az acélöntvénytisztítók az öntőmintából kikerülő acélöntvény felületéről verik le az erősen rásült homokréteget (előtisztítók), majd az öntvény felesleges peremeit, éles szegélyeit vágják le (öntvényfaragók).

Vizsgálataink során a következő kérdésekre kívántunk feleletet kapni:

1. Mi az összefüggés az expositiós idő és a Raynaud-syndromás panaszok gyakorisága között?
2. Hogyan alakul a megbetegedési valószínűség az expositiós időtől függően?
3. Mi az összefüggés a hajszálérrendszer morfológiai képe és a betegség felléptének gyakorisága között?
4. Mi az összefüggés a spasmusos elváltozások és a Raynaud-syndromás panaszok között?

#### Methodika.

A vizsgálatok bevezető szakaszában részletesen kikerdeztük a dolgozókat egészségi állapotuk és elsősorban Raynaud-syndromás panaszukra vonatkozóan. Az adatfelvétel során azt is feljegyeztük, hogy mikor kezdődtek a panaszok és kezdetben milyen természetűek voltak. Ezenkívül részletes munka- és betegségi anamnesist vettünk fel.

A vizsgálatba összesen 198 acélöntvénytisztítót vontunk be, az eredmények értékelése során azonban figyelembe kívüli hagytuk azt a 28 dolgozót, akik egy évnél rövidebb idő óta végzik munkájukat, valamint azt a 35 dolgozót, akiknek egyes adatai valamilyen okból kifolyólag hiányosak voltak, érpanaszaik már a munkábaállás előtt is jelentkeztek, kezüket valamilyen idegsérüléssel együttjáró baleset, esetleg fagyás érte, vagy ha a panaszok nem csupán a kezekre lokalizálódtak.

A fennmaradó 135 dolgozónál a kézkörömlimbuson, kézháton, ajakon és conjunctiván elvégeztük a capillarisok mikroszkópos vizsgálatát. A capillarmikroszkópos vizsgálatot közleményünk első részében ismertetett szempontok szerint végeztük. Ugyanezt a vizsgálatot 100 vibrációs ártalomnak ki nem tett személyen is elvégeztük. Ez a csoport az acélöntvénytisztítókhoz hasonlóan csak férfiakból állt és életkoruk azokéval nagyjából megegyezett.

Az anyag statisztikai feldolgozásánál az alkatilag normális és a kisméretű morfológiai rendellenességeket mutató hajszálérrendszert normálisnak, a közepes és nagyfokú morfológiai rendellenességeket pedig alkatilag rendellenesnek vettük (»normálistól eltérő«). Ugyanígy összevontuk a statisztikai feldolgozásnál azokat is, akiknél kisméretű vagy kifejezett spasmusos jelenségeket találtunk a hajszálereken, mint olyanokat, akiknél spasmusos jelenségek vannak.

Az egyes csoportok közötti significantia számítását a  $\chi^2$  alapján végeztük el. A  $\chi^2$ -hez tartozó P értéket a Fischer & Yates (4) táblázatból állapítottuk meg. Significansnak az 5%-nál kisebb értékeket vettük.

#### Vizsgálati eredmények.

A 135 dolgozó közül 91-nek, tehát 67%-nak voltak Raynaud-syndromás panaszai. 56 esetben a panaszok kizárólag a balkézre lokalizálódtak, 31 esetben mindkét kézre és csupán négy esetben a

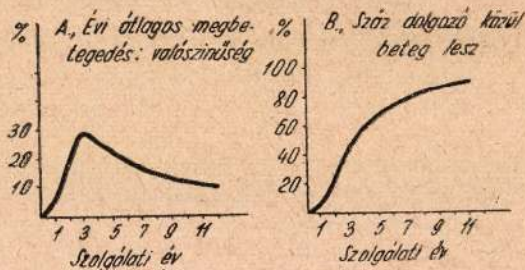
jobbkezre. Ez utóbbi négy személy közül is kettő balkezes volt. A panaszok az esetek többségében csak az ujjakra és elsősorban a II—V. ujra lokalizálódtak, három esetben a kézre is ráterjedtek s öt esetben az egész balkéz részt vett a folyamatban. Ez utóbbi öt személy közül rövid expositiós idejű csupán egy személy volt (3 év), míg a többi négy 17 év, vagy annál hosszabb idő óta dolgozott sűrített levegős szerszámmal. Cyanosissra utaló panaszok mindössze 12 esetben fordultak elő, s e 12 eset közül 8-nak a szolgálati ideje meghaladta a 10 évet. Annál a 4 személynél, akiknél a cyanosis 10 évi expositiós idő előtt fellépett, a capillarmikroszkópos vizsgálat kifejezetten dysplasiás hajszálérrendszert mutatott. Cyanosis végeredményben tehát aránylag kis számban társult az elfehéredéses panaszokhoz, trophiás zavarokat pedig egyetlen esetben sem találtunk.

A kezek és a karok zsibbadásáról 135 dolgozó közül 97-en panaszkodtak s az elfehéredéses panaszokhoz az esetek 87%-ában zsibbadás is társult. Feltűnt, hogy a munka után, pihenés alatt fellépő zsibbadásra főként a rövid expositiós idővel rendelkező dolgozók panaszkodtak. Igen gyakran számoltak be arról is, hogy éjszaka sokszor úgy érzik, mintha »elhalna« a karjuk.

Felső végtagra vonatkozó izületi panaszai a 135 dolgozó közül 31-nek voltak s öt esetben észleltük a kis kézizületek contracturáit is.

#### 1. Az expositiós idő és a Raynaud-syndromás panaszok gyakorisága közötti összefüggés.

Mint az 1. ábra mutatja, a betegség gyakorisága az első években ugrásszerűen növekszik.



1. ábra.

Azok között, akik csak 1 éve dolgoznak ebben a munkakörben, nem találtunk beteget, a két éve dolgozóknak 43%-a, a 3 éve dolgozóknak 75%-a, a négy éve dolgozóknak már mintegy 90%-a Raynaud-syndromás. Az ennél hosszabb expositiós idővel rendelkezők között is azt találtuk, hogy 10 közül kilencen betegek.

#### 2. Az expositiós idő és a megbetegedés valószínűsége közötti összefüggés.

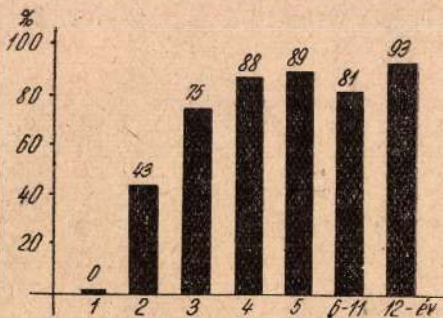
A vibrációs eszköz okozta Raynaud-syndromával foglalkozó közlemények a panaszok fellépését megelőző expositiós időt vagy a szélső értékekben, vagy átlagértékekben adják meg. Ez lényegében helytelen, mert úgy az átlag, mint a szélső érték attól függ, hogy a vizsgált egyének mióta dolgoz-



nak a vibrációs ártalommal együttjáró munkakörben.

Mi a rendelkezésünkre álló adatok (a panaszok fellépésének éve) ismeretében az acélöntvénytisztítók megbetegedési valószínűségét a következőképpen szemléltettük:

Először megadjuk az évi megbetegedési valószínűségeket a számítás hibahatáraival, majd az évenkénti megbetegedési valószínűség alapján azt, hogy 100 dolgozó közül, akik a szolgáltatukat azonos időpontban egészségesen kezdték, az évek folyamán hányan betegedtek meg és hányan maradtak egészségesek. A kiszámított adatok alapján a második számú rajzon ábrázoltuk a megbetegedési valószínűségeket.



2. ábra.

Az eredmények azt mutatják, hogy a harmadik évben a dolgozók felénél már fellép a Raynaud-syndroma. A panaszok fellépésének valószínűsége a harmadik évtől kezdve valamit csökken és ennek következtében a betegek aránya lassabban nő, de a 11. év végén 10 dolgozó közül már így is 9 beteg. A görbe alakulásából az következik, hogy a vibrációs ártalommal szemben resistensek száma 10%-nál kevesebb.

### 3. A hajszálérrendszer morphologiai képe és a betegség felléptének gyakorisága közötti összefüggés.

A 135 dolgozó közül a capillarisonkon morphologiai elváltozást csupán 44 esetben nem találtunk, kisméretű eltérést 19 személynél, közepes 33-nál és nagyfokú 39-nél észleltünk.

Kitűnt, hogy azon személyeknél, akiknek a capillarisonkon közepes vagy nagyfokú morphologiai eltéréseket találtunk, a Raynaud-syndromás panaszok egyenlő gyakorisággal jelentkeznek. Az 5 évnél rövidebb expositiós idővel rendelkezők között csupán egy-egy olyan személyt találtunk, akiknél a Raynaud-syndromás panaszok még nem fejlődtek ki, míg az 5 évnél hosszabb szolgálati idővel rendelkező 36 személy kivétel nélkül panaszos volt. Másrészt viselkedtek a normális hajszálérrendszerű egyének és azok, akiknél kisméretű morphologiai eltérés mellett az első két évben még nem fejlődtek ki a panaszok, de a 2 évnél hosszabb idő óta vibrációs eszközzel dolgozó 14 személy közül már csak két — 10 évnél rövidebb expositiós idővel rendelkező maradt panaszmentes. A hosszú expositiós idővel rendelkezők közül panaszmentes-

sek csupán azok maradtak, akiknek érrendszere teljesen normális volt. Erre legjobb példa az a két dolgozó volt, akik 28, ill. 30 év óta dolgoztak már sűrített levegős szerszámmal, érvonatkozású panaszuk nem volt és hajszálérrendszerük is teljesen normális képet mutatott.

Bár a normális és kisméretű morphologiai eltéréseket mutató személyek megbetegedés szempontjából itt különbözően viselkednek, mégis — miután klinikai tapasztalatok alapján lényegében hasonló reakciókat mutatónak tekinthetők —, a továbbiakban ezt a két csoportot morphologiai kép szempontjából normális hajszálérrendszerűnek vesszük. A közepes és nagyfokú morphologiai elváltozást — annál is inkább, mivel ezeknél Raynaud-syndroma szempontjából teljesen megegyező eredményt kaptunk — szintén közös csoportba sorozzuk, mint olyanokat, akiknél a morphologiai eltérés kifejezett. Ha már most ebben a csoportosításban megvizsgáljuk a morphologiai kép és a betegség gyakorisága közötti összefüggést, azt látjuk, hogy a morphologiailag normális hajszálérrendszerűek között 33%, a morphologiailag rendellenes hajszálérrendszerűek között pedig 97% a panaszos; ez a különbség a statisztikai számítások szerint significansnak minősül.

1. táblázat.

A vizsgált dolgozók megoszlása a morphologiai kép és a Raynaud-syndromás panaszok szerint.

Morphologiai kép	Raynaud-syndromás panasz		Együtt
	nincs	van	
normális	42 (67%)	21 (33%)	63
normálistól eltérő	2 (3%)	70 (97%)	72

A morphologiai kép és a betegség közötti összefüggés statisztikai mérőszámai:

$$\chi^2 = 59,6 \quad P \ll 0,1\%$$

A táblázat adataiból az következik, hogy a morphologiailag rendellenes hajszálérrendszer a betegséggel szemben erősen fokozott érzékenységet jelent. Emellett szól az is, hogy míg a morphologiailag normális hajszálérrendszerű 21 panaszos egyén közül a panaszok mindkét kézre csak 4 esetben (19%) terjedtek ki, a másik csoportba tartozó 70 személy (a morphologiai szempontból rendellenes hajszálérrendszerű egyének) közül 27 esetben (31%). Feltűnő azonban, mint azt már közleményünk első részében is említettük, hogy a megvizsgáltak között mily gyakran fordultak elő a hajszálérrendszer morphologiai rendellenességei. Ha megfigyeljük a 2. táblázatot, azt is észrevehetjük, hogy az 1—2 évi szolgálati idővel rendelkező 39 személy közül 30-nál találtunk normális hajszálérrendszert, az ennél hosszabb expositiós idővel rendelkező 96 személy közül viszont csupán 33-nál. Míg tehát az előbbi csoportban a dolgozók háromnegyed része, az utóbbiban csupán egyharmada normális hajszálérrendszerű. Ez alátámasztani lát-



szott azt a gyanúnkat, hogy tartós vibrációs ártalom, ill. az ennek következtében kifejlődött tartós spasmusos elváltozások a hajszálérrendszeren az alkati dysplasiától differenciáldiagnosztikailag el nem határolható morphologiai elváltozásokat okoznak.

A bizonyítás érdekében összehasonlítottuk a 100 főnyi kontroll-csoport adatait az acélöntvénytisztítókéval.

II. táblázat.

A morphologiailag normális és a normálistól eltérő hajszálérrendszer előfordulása acélöntvénytisztítók és az ellenőrző csoport körében.

Morphologiai kép	Acélöntvény tisztítók			Ellenőrző csoport
	1—2 év	3 év vagy több	együtt	
	szolgálati idővel			
normális	30 (77%)	33 (34%)	63 (47%)	74 (74%)
normálistól eltérő	9 (23%)	63 (66%)	72 (53%)	26 (26%)

A morphologiai kép és a foglalkozás közötti összefüggés statisztikai mérőszámai:

$$\chi^2 = 16,5 \quad P < 0,1\%$$

A táblázat adatai szerint a két csoport között az eltérés nyilvánvaló. Míg az 1—2 évi szolgálati idővel rendelkező acélöntvénytisztítók között a morphologiai kép megegyezik a kontroll-csoportéval, a két évnél hosszabb idő óta vibrációs eszközzel dolgozók között az arány éppen fordított. A két csoport közötti különbség még akkor is kifejezetten significans, ha az acélöntvénytisztítókat expositiós idejükre való tekintet nélkül hasonlítjuk össze az ellenőrző csoporttal. Mindez alátámasztani látszik feltevésünket: az érrendszert — és nem utolsó sorban az idegrendszert — ért vibrációs trauma a capillarmikroszkóposan megfigyelhető hajszálérrendszer olyan morphologiai elváltozásait eredményezheti, amelyeket az alkati dysplasiától elkülöníteni nem lehet.

Az elmondottakból következik, hogy a vizsgálat időpontjából észlelt capillarmikroszkópos képet nem mindig vehetjük azonosnak a vibrációs ártalmat jelentő szolgálati év kezdetén levő morphologiai képpel. Tulajdonképpen csak az a biztos, hogy akinek most alkatiilag normális hajszálérrendszere van, annak a munka kezdetén is az volt, az azonban már csak valószínű, hogy az 1—2 év szolgálati idővel rendelkezők capillarisaiknak képe megegyezik a munkabálepés előttivel, de az ennél hosszabb szolgálati idő esetén már lehetséges, hogy a most morphologiai eltérést mutató hajszálérrendszer csak az ártalom hatására alakult ilyené.

A Raynaud-syndromában szenvedők adatait a morphologiai kép figyelembevételével az expositiós idő szerint is feldolgoztuk. Az adatok tanúsága szerint azok, akiknek alkatiilag normális hajszálérrendszerük van, a betegséget lényegesen hosszabb expositiós idő (5,1 év) után kapták meg, mint

azok, akiknél jelenleg morphologiai rendellenességeket nem találtunk (3,6 év átlagban). A morphologiai kép szerint elkülönített két csoport megbetegedési valószínűségének a szolgálati (expositiós) időtől függő alakulását — éppen mivel az utóbbi csoport minden valószínűség szerint feloszlik a morphologiailag eleve rendellenesekre és azokra, akiknek hajszálérrendszere csak az ártalom hatására vált rendellenessé — kiszámítani és összehasonlítani természetesen nem lehet.

IV. A spasmusos jelenségek és a Raynaud-syndromás panaszok gyakorisága közötti összefüggés.

135 dolgozó közül 71-nél kifejezett és 31-nél kismértékű spasmusos jelenségeket találtunk a capillarison. A spasmusos jelenségek összefüggését a Raynaud-syndromás panaszokkal a 3. táblázat szemlélteti.

III. táblázat.

A spasmusos jelenségek és a Raynaud-syndromás panaszok közötti összefüggés.

Spasmusos jelenségek a capillarison	Raynaud-syndromás panasz		Együtt
	nincs	van	
nincsenek	32	1	33
kismértékű	9	22	31
kifejezettek	3	68	71

A táblázatból kitűnik, hogy azok, akik panaszmentesek, általában spasmusmentesek is (73%), s amennyiben capillarisaikon vannak is spasmusos jelenségek, azok többnyire kismértékűek. A Raynaud-syndromásoknál ezzel szemben főleg kifejezett spasmusos jelenségeket találtunk. Egyetlen esetben fordult csupán elő, hogy a capillarison nem láttunk spasmusos jelenségeket és az illetőnek Raynaud-syndromás panaszai voltak (tanulmányunk első részében említettük).

Ha már most összevonjuk azokat az eseteket, amikor kismértékű és kifejezett spasmusokat találtunk s a spasmusos jelenségek előfordulását szembeállítjuk a Raynaud-syndromás panaszok jelenlétével vagy hiányával, azt látjuk, hogy a spasmusos jelenségek és a Raynaud-syndromás panaszok gyakorisága között igen kifejezett összefüggés van ( $\chi^2 = 78,6$ ,  $P \ll 0,1\%$ ).

Vizsgálati eredményeinket egybevetve az alábbi következtetéseket vontuk le:

Acélöntvénytisztítók között a Raynaud-syndroma igen gyakori betegség. A dolgozók zöménél a betegség hamar fellép, s a vibrációs ártalommal együttjáró munkakörben eltöltött szolgálati idő harmadik évében már a dolgozók fele megkapja a betegséget. Minden valószínűség szerint azok, akik az első években megbetegednek, dysplasiás (vasoneurosisos) hajszáléralkatúak, míg azok, akiknek a hajszálérrendszerük a munkábaálláskor normális, a betegséget későbbben kapják meg. Ennek a megállapításunknak az alkalmazás előtti



szűrővizsgálatok szempontjából igen nagy jelentősége van.

Vizsgálataink azonban azt is valószínűsítik, hogy a kezdetben normális vagy kisfokban rendellenes hajszálérrendszeren a szervezetet érő ártalom hatására olyan elváltozások fejlődnek ki, amelyek nem különíthetők el az eleve dysplasiás hajszálérrendszer képétől. Ezt a kérdést természetesen végérvényesen eldönteni csak az újonnan munkába állók hajszálérrendszerén huzamosabb időn át ismételt vizsgálatokkal volna lehetséges.

A capillarisokon látható tartós jellegű spasmusos elváltozások vibrációs eredetű Raynaud-syndroma eseteiben szinte kivétel nélkül kimutathatók. Feltehető, hogy a hajszálérrendszer alakváltozásában (morphologiailag normálisból morphologiailag rendellenessé) éppen a tartós spasmusos jelenségek játszanak döntő szerepet. A tartósnak látszó spasmusos jelenségekben és az egész capillarmikroszkópos képben a két kéz között lényeges különbség nincs, ennek ellenére az elfehéredéses rohamok általában csak az egyik kézen lépnek fel. Ennek oka — mint már közleményünk első részében is rámutattunk — az, hogy az arteria digitalisok és arteriolák spasmusos állapota (sympkope) csak a vibrációs ártalomnak fokozottabb mértékben kitett kézen fejlődik ki.

A capillarmikroszkópos vizsgálatok során azt láttuk, hogy a spasmusos elváltozások jelenléte és a Raynaud-syndromás panaszok között igen kifejezett az összefüggés. Ez az összefüggés a capillarmikroszkópos vizsgálatot — véleményünk szerint — alkalmassá teszi egy-egy foglalkozási csoport vibrációs ártalommal szembeni veszélyeztetettségének szűrővizsgálatszerű megállapítására és nagyobb anyagon a Raynaud-syndromás panaszok gyakoriságának statisztikai szempontok szerint való igazolására.

**Összefoglalás.** 135 acélöntvénytisztítónál a részletes anamnesis felvétele után capillarmikroszkópos vizsgálatokat végeztünk a kéz-körömlimbuson, kézháton, ajakon és conjunctiván. Vizsgálataink során a következőket tapasztaltuk:

1. A vibrációs eszközzel dolgozóknak — hosszú expositió idő után — csak kb. 10%-a marad resistens a vibrációs ártalommal szemben.

2. A megbetegedés valószínűsége a 2—4. években a legnagyobb, ezen túl a megbetegedés valószínűsége csökken.

3. A morphologiailag rendellenes hajszálérrendszerű egyéneknek a vibrációs ártalommal szembeni fokozott érzékenysége az alkatilag normális hajszálérrendszerű egyénekhez viszonyítva igen kifejezett. Úgy látszik, hogy a dysplasiás (vasoneurosisos) hajszálérrendszerű dolgozók hamarabb kapják meg a betegséget (a 2—4. évben) s panaszai súlyosabbak lesznek.

4. A tartós vibrációs ártalom — ill. az ennek következtében kifejlődött tartós spasmusos elváltozások — a hajszálérrendszeren az alkati dysplasiától differenciáldiagnosztikailag el nem határolható morphologiai elváltozásokat okozhatnak.

5. A Raynaud-syndromás panaszok és a capillarmikroszkóposan észlelt spasmusos jelenségek közötti összefüggés igen kifejezett s alkalmasnak látszik a vibrációs ártalomnak kitett egyéneknél az ártalommal szembeni veszélyeztetettség szűrővizsgálatszerű megállapítására.

**IRODALOM:** 1. Okos G., Magos I., Kovács Gy.: O. H. Közlés alatt. — 2. Bock K.: Med. W. 948. II. 1933. — 3. Seyring M.: Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 1. 359, 1930. — 4. Rieder W.: Arch. Klin. Chir. 193, 737, 1938. — 5. Fischer R. A. and Yates: Statistical tables for biological agricultural and medical research. Ed. Oliver and Boyd, London, 1948.

A vizsgálatok elvégzéséhez nyújtott segítségért köszönetünket fejezzük ki Krajnik Mór dr. és Valér Ferenc dr. üzemi főorvosoknak.

## ZENON SEBKENŐCS

20 g kenőcs      6 g Vasel. flavum-ot  
                          4 g adeps. lanae anhydricum-ot  
                          0,64 g o-oxychinolin sulfosalicyl.-t  
                          4,96 g zinc. oxydat.-t  
                          1,6 g ol. jecoris-t  
                          0,2 g bals. peruvian-t  
                          0,08 g ol. sesami jodat.-t (= Jod 28%) tartalmaz.

SZTK terhére  
 szabadon  
 rendelhető!

Javallatok:

20 g      6.70 Ft  
 100 g      20.— Ft  
 Sebek kezelésére, hámosodás elősegítésére. Eccema, dermatitis



A Szabolcs-utcai Állami Kórház (igazgató: Dolleschall Frigyes dr.) Sebészeti Osztálya (osztályvezető: Molnár Béla dr.) és az Országos Tbc. Intézet (vezető: Sebők Lóránt dr.) Diagnosztikai Laboratóriuma (vezető: Szabó István dr.) közleménye

## A bakteriumok antibiotikum-érzékenységi vizsgálatának jelentősége az epeútsébeszetben

Irtta: KISS JÓZSEF dr. és SZABÓ ISTVÁN dr.

Nagyrészt az antibiotikumok alkalmazásának köszönhető az, hogy míg 10—15 évvel ezelőtt az epeútműtétek össz mortalitása a világirodalmi adatok szerint 5—9% volt, az utolsó 4—5 év alatt ez a szám lényegesen csökkent és jelenleg 2% körül ingadozik. Kétségtelenül az antibiotikumoknak is jelentős szerepet kell tulajdonítanunk abban, hogy osztályunkon az utolsó 400 cholecystektomiát egyetlen haláleset sem terhelte. Az antibiotikumoknak a gyógyászatban való megjelenése óta eltelt évek azonban felvetették a bakteriumreszistencia problémáját és annak szükségességét, hogy ezen gyógyszereket ma már ne sablonszerűen, hanem egyes lényeges tényezők szem előtt tartásával alkalmazzuk. Az epeutak sébeszetében ebből a szempontból több tényezőt kell figyelembe venni, így az epeutak infectióját okozó bakteriumok fajtát, előfordulásuk gyakoriságát, az egyes antibiotikumok hatásspektrumát és az egyes antibiotikumokkal szemben kialakult érzékenységsökkenést.

Az epeutak infectióját okozó bakteriumfajtákra vonatkozó vizsgálatok adatai eltérőek, mégis, ezek eredményeit összegezve, a következő gyakorisági sorrend állítható fel: leggyakrabban szerepel a coli, majd a staphylococcus, streptococcus, kevert fertőzések, typhus, paratyphus és végül az anaerobok. Különbség mutatkozik a bakteriumok viselkedésében is. A coli túlnyomóan az epében és a nyálkahártya felületén található. A coccusok, különösen a staphylococcus viszont gyakran a szövetekben, a nyálkahártya mélyebb rétegeiben, apró fészkekben helyezkedik el (E. Heller; Hedry M.). Tehát, ha a vizsgált epe sterilnek bizonyult, ez nem zárja ki az infectio fennállását és a vizsgálat megismétlése válhat szükségessé. A különböző bakteriumok számára az epe nem biztosít egyforma fejlődési feltételeket. Az epében a typhus, paratyphus és coli jól fejlődik. Ezt bizonyítják F. Sz. Suljak szovjet szerző legújabb vizsgálatai is. A staphylo- és streptococcusokat bizonyos idő elteltével a normális epe egymagában is előli. Tehát az epeútinfectio lefolyása a bakteriumflórát illetőleg változó lehet. Az első fertőző ágensek, pl. strepto-, vagy staphylococcus idővel elpusztulhatnak és helyüket másodlagosan megtelepedő bakteriumfajták foglalhatják el, melyek részére az epe kedvezőbb életfeltételeket jelent. Idővel megváltozhatnak a bakteriumok életfeltételei aszerint, ahogy változik a pathológiai folyamat alatt az epeutak, epehólyag tartalma. Így pl. cysticus-elzáródásnál az epefesték, epesavak fokozatosan felszívódnak, ezzel szemben nyákos gyulladásos exsudatum szaporodik fel az epehólyagban úgy, hogy végül strepto- vagy staphylococcusok számára is kedvező növekedési feltételek alakulnak ki.

Az antibiotikumok a májon keresztül az epébe

igen jól, magas koncentrációban választódnak ki. Az infectióra való hatékonyságuk azonban több tényezőtől függ. A máj, epeutak gyulladásos folyamataira a penicillin általában csak mérsékelten hatásos. A penicillin számára a gyengén savi vegyhatású közeg a kedvező, tehát a lúgos vegyhatású epe az antibiotikum hatásának kifejlődését kedvezőtlenül befolyásolja. A súlyosabb, septicus cholangitisek kórokozója legtöbbször a coli, melyre a penicillin gyakorlatilag hatástalan. Egyes szerzők szerint (Mamedov, Tagieva, Slapoberszkij, Hamilton—Paterson) igen magas dosisokban való alkalmazása esetén (napi 1—3 millió O. E.) a penicillin hatásos a coli, vagy colival kevert fertőzésekre is. Szerintük ilyen adagolás mellett a serum-penicillin szint 20—60 O. E./ml között ingadozik, amikor is az antibiotikumnak bactericid vagy bacterioliticus hatása érvényesül a kórokozóra, bármilyen resistenciával is rendelkeznek az. Viszont Lutzki 58 acut pericholecystitis infiltratum esetén ilyen magas dosisban alkalmazva a penicillint, csak 20%-nál észlelt azonnali javulást. Saját anyagunkon penicillin-refracter infectiónál, coli-cholangitis esetén napi 800.000 O. E. penicillint hosszabb időn át adva sem értünk el lényeges javulást és streptomycint, vagy más antibiotikumot kellett alkalmazni. A penicillin-dosis további emelésével nem próbálkoztunk és ezt feleslegesnek is tartjuk olyan esetben, amikor a penicillin hatásossága legalább is kétséges, ugyanakkor viszont más hatásos antibiotikum áll rendelkezésünkre.

Az epeutak lázas infectiosus megbetegedését túlnyomó többségben olyan bakteriumok okozzák, melyekre a penicillin hatástalan, másrészt az antibiotikumra egyébként érzékeny bakteriumtörzsekben is kifejlődhetett az esetleg már előzőleg alkalmazott penicillin-kezelés következtében csökkent érzékenység. Tehát cholecystitis, cholangitis esetén értékes időt veszíthetünk akkor, ha a kezelést sablonszerűen penicillinnel kezdjük és csak a lázas állapot további fennállása esetén térünk át más antibiotikumra. Ezzel nemcsak a beteg kórházi ápolásának idejét hosszabbíthatjuk meg, hanem ezen idő alatt a folyamat progressiója is bekövetkezhet, a beteg állapota súlyosbodhat. Ha a penicillin adása közben nem mutatkozik javulás, felmerülhet a kérdés, hogy a továbbiakban milyen antibiotikumot alkalmazzunk? Mivel az esetek döntő többségében coli-infectióval számolhatunk, súlyos cholangitis esetén streptomycin alkalmazása látszik kézenfekvőnek. Azonban ma már a streptomycint is a legkülönbözőbb kórképeknél kiterjedten alkalmazzuk. Az összes antibiotikumok közül éppen a streptomycinnél a legkifejezettebb a bakteriumoknak az antibiotikummal szembeni érzékenységsökkenése. Spüler szerint a strepto-



mycinnel kezelt esetek 65%-ánál a resistentia 20 napon belül kialakul. Tehát penicillin-kezelés eredménytelensége esetén nincs biztosíték arra, hogy streptomycin alkalmazása sikerrel fog járni. Ezért láttuk szükségesnek azt, hogy az epeutak lázas infectiosus megbetegedéseinél az antibiotikumok optimális alkalmazását valósítsuk meg oly módon, hogy a kórokozó bakteriumok kitenyésztésével egyidejűleg meghatározzuk azok antibiotikumokkal szembeni érzékenységét.

Első két vizsgálatunkat olyan betegeknél végeztük, akiknél előzőleg cholecystektomia történt, a ductus choledochus drainálásával, Icterussal járó

lázás cholangitisük a műtétet követő 1—2 hét alatt penicillin-kezelésre nem javult. Ekkor vetődött fel az érzékenységi vizsgálat szükségességének kérdése. Vizsgálatra a choledochus-drainból steril epruvettába epét gyűjtöttünk. A kórokozó bakterium kitenyésztése és érzékenységének meghatározása után a megfelelő antibiotikumot sikeresen alkalmaztuk (táblázat 1. és 2. sz. eset).

A továbbiakban az infectiót okozó bakteriumok fájának és azok érzékenységének meghatározását a következő módon végeztük:

1. műtét előtt: lázas epeútinfectio esetén kifőzött duodenális sondával, steril fecskendővel A

Sorszám	Név	Diagnózis	Vizsgálat előtt kapott antibiotic.	Epevétele módja	Bakteriológiai lelet	Antibioticum- érzékenység		
						Penicillin	Streptomycin	Threomycin
1	M. I.	Cholangitis Icterus	Penicillin	choled. drainból post op.	Proteus vulgaris és pyocyaneus	Re	R.	É.
2	L. V.	Cholelithiasis Choledocholith. Icterus	Penicillin	Choled. drainból post op.	E. coli és pyocyaneus	Re	R.	É.
3	B. J.-né	Cholelithiasis Choledocholith. Fistula cholecystocolica	☉	choled. drainból post op.	E. coli	Re	É.	É.
4	K. J.	Pancreatitis chr. Cholangitis. Icterus	Penicillin	műtét közben punctio	Proteus vulgaris	Re	É.	É.
5	C. P.-né	Cholelithiasis Cholangitis	Penicillin	műtét közben punctio	E. coli	Re	É.	É.
6	T. I.	Icterus. Cholangitis post cholecystekt.	Penicillin	duodenális sondázás	E. coli	Re	É.	É.
7	T. I.-né	Cholangitis post cholecystektom.	Penicillin	duodenális sondázás	E. coli, proteus vulg. és enterococc.	Re	R.	É.
8	D. I.	Icterus. Cholangitis post cholecystekt.	Penicillin	choled. drainból post op.	E. coli és proteus vulg.	Re	É.	É.
9	R. J.	Cholelithiasis, empyema ves. fell. Diabetes	Penicillin Streptomycin	duodenális sondázás ante op.	E. coli és proteus vulg.	Re	R.	É.
10	M. K.-né	Cholelithiasis	Penicillin	duodenális sondázás ante op.	steril	—	—	—
11	P. A.	Cholangitis post cholecystekt.	Penicillin Streptomycin	duodenális sondázás	Pyocyaneus	Re	M.É.	É.
12	T. I.-né	Hepatitis icterus	Penicillin	műtét közben punctio	steril	—	—	—
13	F. L.-né	Cholelithiasis Cholecystitis ac.	Penicillin	műtét közben punctio	steril	—	—	—
14	K. M.	Cholecystitis ac.	Penicillin	műtét közben punctio	E. coli	Re	É.	É.
15	L. A.	Choledocholith. Cholangitis Icterus	Penicillin Aureomycin Threomycin	choled. drainból post op.	E. coli és pyocyaneus	Re	R.	R.
16	K. J.-né	Cholecystitis ac.	Penicillin	duodenális sondázás	E. coli	Re	M.É.	É.
17	F. J.-né	Cholelithiasis Choledocholith. Icterus	Penicillin	choled. drainból post op.	E. coli és pyocyaneus	Re	R.	É.
18	P. A.	Cholelithiasis Choledocholith. Icterus	Penicillin Streptomycin	műtét közben punctio	E. coli	Re	É.	É.

Jelmagyarázat: Re = refractor, M. É. = mérsékelt érzékeny, É. = érzékeny, R. = resistent.



és B epét szívtunk le steril epruvettába. Természetesen epeútelzárodás esetén ez nem sikerül, vagy a ductus cysticus elzáródása esetén a leszívtott epe esetleg sterilnek bizonyul.

2. műtét közben: az epehólyagot, illetve megnyitása esetén a ductus choledochust is megpungáltuk és ezek tartalmát vizsgáltuk.

3. műtét után: ha a ductus choledochus drainezését is elvégeztük, szükség esetén postoperative a choledochus-drainból gyűjtöttünk epét steril epruvettába.

Az érzékenység meghatározását egyikünk (Szabó I.) által 1949-ben közölt módszerrel, illetve annak némi módosításával, a következő módon végeztük: A vizsgálati anyagot véres, csokoládé, agar-agar és Hitschens táptalajra oltottuk. A kórokozó identifikálása után, annak 24 órás színtenyészetének normál kacsnyi mennyiségét előre preparált véres táptalajra szélesztettük egyenletesen. Előbb közölt módszerünkől annyiban térünk el, hogy nem papírkorongokat alkalmaztunk, hanem a táptalajba annyi 4 mm átmérőjű lyukat vágunk, ahány szert alkalmazni kívántunk. A lyukakba cseppentettük bele az antibiotikumokat 0,3 ml mennyiségben. A használt szerek koncentrációjától nem térünk el, threomycinből 5000 gamma/ml mennyiséget használtunk. Az eredményeket 24 órai 37 C fokon való incubatio után olvastuk le.

Eddig 18 betegnél végeztünk érzékenységi vizsgálatokat és ezek adatait az alábbi táblázatban foglaltuk össze:

Súlyos, magas lázakkal járó cholangitis esetén mindig coli, proteus vulgaris, vagy pyocyaneus (pseudomonas aeruginosa) tenyésztett ki, melyek penicillinre minden esetben refrakternek bizonyultak és csak streptomycinnel vagy threomycinnel szemben mutattak érzékenységet. Ebből azonban még nem vonható le biztonsággal az a következtetés, hogy acut cholecystitis, cholangitis esetén csak streptomycin vagy threomycin alkalmazása járhat eredménnyel. Ugyanis — amint a táblázatból kitűnik — az epéből kitenyészett baktériumok penicillinnel szemben minden esetben refrakterek voltak, azonban két betegünkönél acut cholecystitis esetén a műtét előtt adott penicillin hatásosnak bizonyult. Ezeknél a köves, empyemás (záróköves) epehólyag tartalmából baktériumot nem sikerült kitenyészteni. Mindkét beteg a műtét előtt több napon át kapott penicillint. Feltételezzük, hogy az epehólyag infectiójában penicillin-érzékeny kórokozó szerepelt. Műtét után az egyiknek adtunk penicillint, a másiknak nem. Mindkettő zavartalanul gyógyult (táblázat 10. és 13. sz.).

Feltűnő a pyocyaneus igen gyakori előfordulása, melyet a világirodalmi statisztikákban az epében előforduló, súlyos cholangitist okozó baktériumok között alig, illetve csak újabban említenek. A pyocyaneust éppen legsúlyosabb, icterusos betegeinknél sikerült az epéből kitenyészteni. Proteus, pyocyaneus jelenléte egyben a drainezett betegek különleges sebkezelésére is figyelmeztet. Ugyanis a baktériumok a drain mellett kiszivárgó, kiömlő exsudatummal kikerülnek a seb felszínére, illetve

annak környékére és tovább tenyészhetnek, mivel ott az antibiotikum hatásának nincsenek kitéve. Mivel ezen baktériumok csillókkal rendelkeznek, véleményünk szerint az antibiotikum hatásának megszűntével, illetve adásának beszüntetése után a seb környékéről visszakúszva a mélybe, reinfectiót okozhatnak. Ezért a bőrnek Lassar-pasztával való fedelme mellett fedőkötésként 30—40-szeres hígítású Ryfenbe áztatott gaze-lapok alkalmazása javalt. A Ryfen ilyen concentrációban a proteust, illetve pyocyaneust mozgásképtelenné teszi és elpusztítja.

Threomycinnel szembeni teljes resistenciát csak egy esetben találtunk. 56 éves férfibetegnél icterusos állapotban végzett műtét alkalmával a diónyira zsugorodott, szétválaszthatatlan összenövések között fekvő epehólyagot a beteg igen súlyos állapota miatt eltávolítani nem lehetett. A ductus choledochust megnyitva, abból követ távolítottunk el, majd draineztük. Bakteriologiai lelet: Escherichia coli és pyocyaneus tenyésztett ki, csak threomycinre érzékeny. Threomycin szedése közben láztalanná válik, majd annak kihagyása után egy hét elteltével ismét magas lázak lépnek fel, hidegrázásokkal, szabad epefolyás mellett. Megismételt érzékenységi vizsgálat: az előbbivel azonos baktériumok tenyésztettek ki, melyek threomycinre mérsékelten érzékenyek. Terramycint kap, napi 2 g. Terramycinre 3 nap alatt láztalanná válik. Terramycin szedése közben végzett kontrollvizsgálat eredménye: E. coli és pyocyaneus tenyésztett ki, threomycinre refrakterek. Összesen 10 g Terramycint kapott, gyógyultan távozott (táblázat, 15. sz.).

A baktériumérzékenységi vizsgálatoknak az epeutak sebészetében való jelentőségét demonstrálja alábbi 4 betegünk kivonatossan ismertetett kórlefolyása:

M. I. 37 éves férfi. Diagnosis: Cholangitis, icterus. Obstructio icterus feltételezése miatt műtét. Műtét lelet: hydropsos epehólyag, de sem ebben, sem a megnyitott choledochusban kő nem található. Cholecystektomia, choledochus-drainage. A műtét után transfúziókat, C és K vitamin injekciókat és napi 3—400.000 O. E. penicillint kap. Néhány napon át lassú leláztalanodás, majd hidegrázások, 39—40 fok közötti temperaturák lépnek fel. A choledochus-drain kiesése után epesipolya nem záródik. Változó intenzitású icterus, penicillin-injekciók ellenére állandó lázak, megismétlődő hidegrázások. Ilyen állapotban a műtét utáni 36. napon az epesipolya behelyezett drainen nyert epéből érzékenységi vizsgálat. A vizsgálat eredménye: proteus vulgaris és pyocyaneus tenyésztett ki, penicillinre, streptomycinre refrakter, threomycinre érzékeny. Ettől kezdve napi 4 g threomycint kap. A második naptól kezdve láztalan, 4 nap múlva icterusa megszűnt, a 6. napra epesipolya záródott. 20 g threomycinre teljes gyógyulás. Viszont a műtét napjától a 36. napon elvégzett érzékenységi vizsgálatig 14 millió O. E. penicillint kapott eredménytelenül (táblázat, 1. sz.).

L. V. 51 éves nő. Diagnosis: Cholelithiasis, choledocholithiasis, cholangitis, icterus. Belgyógyászati osztályról fokozódó icterussal vettük át. Műtét lelet: ujjnyi vastag choledochus, belőle megnyitása után több követ távolítottunk el. Zsugorodott, mélyen fekvő köves epehólyag, melynek eltávolítását a beteg súlyos állapota miatt erőltetni nem lehet. Felhasítása, a követ eltávolítása után nyálkahártya-excochleatio, cholecysta és choledochus-drainage. A műtét után trans-



fusiók, K vitamin injectiók mellett napi 400.000 O. E. penicillint kap. Ennek ellenére magas lázak közepette icterusa fokozódik, súlyos cholangio-hepatitis fejlődik ki. Összesen 5 millió O. E. penicillin eredménytelen adása után történik az érzékenységi vizsgálat a choledochus drainen keresztül gyűjtött epéből. Eredménye: E. coli és pyocyaneus tenyésztett ki, melyek penicillinre és streptomycinnel szemben refracterek, threomycinre érzékenyek. Threomycin adására gyors leláztalanodás, majd igen súlyos állapotából lassú reconvalescentia és bár a körlefolyást tüdőinfarctus is súlyosbítja, a beteg végül meggyógyult (táblázat, 2. sz.).

B. J.-né 70 éves nőbeteg. Diagnosis: Cholelithiasis, choledocholithiasis, fistula cholecysto-colica. Két év óta hidegrázással, lázú járó epeköves rohamok. Négy hónap óta majdnem állandóan fennálló, váltakozó intenzitású icterus, időnként hidegrázások. Műtési lelet: a köves epehólyag és a vele összekapaszkodott colon transversum között sipoly. Szétválasztása után a vastagbélisipoly zárása. A tág choledochusból megnyitása után köveket távolítottunk el. Cholecystektomia, choledochus-drainage. A műtét után 3 napig 38 fok körüli lázak, majd láztalanává válik. A műtét utáni 10. naptól kezdve ismét 38 fok fölé emelkedő temperaturák, szabad epefolyás mellett. Ekkor a choledochus-drainból nyert epéből érzékenységi vizsgálatot végzünk. Ennek eredménye: E. coli tenyésztett ki, mely penicillinre refracter, streptomycinre érzékeny. Napi 1 g streptomycint kezdünk adni és ettől kezdve láztalan, zavartalan gyógyulás. Összesen 5 g streptomycint kapott, viszont ezt megelőzőleg a műtét napjától kezdve összesen 6.700.000 O. E. penicillint kapott eredménytelenül (táblázat, 3. sz.).

R. J. 51 éves férfibeteg. Diagnosis: Cholelithiasis, empyema vesicae fell. Diabetes. 6 év óta diabetes. 5 év óta ismétlődő epeköves rohamok, 2 ízben icterussal. Lázás rohammal belgyógyászati osztályra vették fel, ahol penicillin-kezelés mellett icterusa visszafejlődött, de az állandó lázak továbbra is fennállottak. Sebészeti osztályra való áthelyezése után duodenális szondával nyert epéből érzékenységi vizsgálat. Eredménye: E. coli és proteus vulg. tenyésztett ki, penicillinre és streptomycinre refracterek, threomycinre érzékenyek. Ettől kezdve napi 4 g threomycint kap és néhány nap alatt láztalanává válik. Láztalan állapotban műtét. Műtési lelet: kiterjedt összenövések közt fekvő phlegmonosus epehólyagban sok kő és gennyes epe. A máj felé perforált epehólyag mögött zöldírónyi májtályog, benne kő. Ductus choledochusban kő nincs, Vater-papilla jól szondázható. Cholecystektomia, tampon, drain, hasfalzárás. A műtét napjától kezdve napi 4 g threomycint kap. Láztalan gyógyulás, majd a drain eltávolítása után eperetentio következtében 38 fok fölé emelkedő láz. A drain visszahelyezése után ismét threomycint kap, azonnal láztalanává válik és a továbbiakban zavartalan, gyors gyógyulás. A műtét után összesen 36 g threomycint kapott (táblázat, 9. sz.).

Molnár Béla több ízben rámutatott arra, hogy ma már nem a műtési technika további fejlődésétől várható a műtési eredmények javulása, hanem ez csakis a pontosabb diagnosis és műtési indicatio felállításának, valamint a tökéletesebb előkészítésnek és utókezelésnek lehet a következménye. Ezen úton való haladásnak tekinthetjük az érzékenységi vizsgálatok alkalmazását az epeutsebészetben.

**Összefoglalva:** tekintettel az egyes antibiotikumok különböző hatásspektrumára, valamint az epeutak lázas infectióját okozó bakteriumok fajának és érzékenységi fokának különbözőségére, az antibiotikumok optimális alkalmazása szempontjából célszerű az epeutsebészetben az infectióban szereplő bakteriumok érzékenységének meghatározása. Vizsgálataink alkalmával lázas epeutinfeció esetén kórokozóként E. colit, proteus vulgarist,

vagy pyocyaneust találtunk, melyek penicillinre mindig refracternek bizonyultak. A bakteriumok kitenyésztésének és érzékenységi meghatározásának szükségességét alátámasztja az is, hogy újabban aránylag gyakran szerepel a súlyos cholangitisek kórokozójaként a proteus és pyocyaneus, melyek streptomycinnel szemben is legtöbbször refracterek. Threomycinnel szembeni teljes resistencia csak egy esetben fordult elő és ez a műtét után több ízben megismételt threomycin-kezelés alatt fejlődött ki.

A fentiek alapján osztályunkon minden epeut-műtétnél nemcsak a bakteriumok kitenyésztését, hanem egyúttal az antibiotikum-érzékenység meghatározását is szükségesnek tartjuk. Szükségesnek tartjuk ezt annak ellenére, hogy a műtét után, az epepangás megszűntével a gyulladásos folyamat antibiotikumok alkalmazása nélkül, spontán is visszafejlődhet. Azonban ez nem mindig következik be és ilyenkor rendkívül fontos, hogy a bakteriumok antibiotikum-érzékenységének ismeretében az infectio ellen azonnal és hatásosan alkalmazhassuk a megfelelő antibiotikumot.

IRODALOM: 1. Heinz Melhorn: Zbl. f. Chir. 1952. 51, 2476—2488. — 2. Kirschner—Nordmann: Die Chirurgie VII. 1943. 168—170. — 3. F. Sz. Suljak: ZsMEI 1953. 2, 69. — 4. Hedry M.: O. H. 1925. 1161—1164. — 5. Alexander v. Lutzki: Zbl. F. Chir. 1953. 14. — 6. Szabó I.: Orv. Lapja 1949. V. 465.

И. Кишш, И. Сабо: Значение исследования чувствительности бактерий к антибиотикам в хирургии желчных путей.

Авторами было применено в хирургии желчных путей определение чувствительности бактерий по отношению к антибиотикам. К исследованиям желчь получалась до операции путем зондирования двенадцатиперстной кишки, во время операции — пункцией, а после операции — путем дренажа общего желчного протока. Особенно в тяжелых случаях холецистита и холангита в качестве возбудителя удалось обнаружить кишечную палочку, протей и синегнойную палочку, которые во всех случаях оказались резистентными по отношению к пенициллину а часто и к стрептомицину. В виду того, что при холангите с лихорадкой инфекция чаще всего вызывается бактериями, на которые пенициллин не оказывает влияния, и что нужно считать с развитием резистентности, авторы считают необходимым проводить исследования на чувствительность, чтобы можно было выбрать соответствующее антибиотическое вещество.

Dr. József Kiss und Dr. István Szabó: Die Bedeutung der Untersuchungen der Bakterienempfindlichkeit gegenüber Antibiotica auf dem Gebiete der Gallenwegschirurgie.

Verf. untersuchten in der Chirurgie der Gallenwege die Empfindlichkeit der Bakterien gegenüber den verschiedenen Antibiotica. Die Untersuchungen wurden vor der Operation mit der Duodenalsonde, während der Operation durch Punktion oder postoperativ durch den Choledochus-Drain aus der unter sterilen Umständen gewonnenen Galle durchgeführt. Vor allem bei schwerer fieberiger Cholecystitis und Cholangitis wurden bei den vorgenommenen Untersuchungen als Krankheitserreger Escherichia coli, proteus oder pyocyaneus gefunden, die sich gegenüber Penicillin stets, gegen Streptomycin häufig als refraktär erwiesen. Da bei fieberiger Cholangitis die Infektion in den meisten Fällen von Bakterien verursacht wird, auf welche Penicillin ohne Wirkung ist, andererseits auch mit der Entwicklung der Resistenz gerechnet werden muss, betrachten Verf. die Durchführung der Empfindlichkeitsuntersuchung zwecks entsprechender Anwendung der Antibiotika als unentbehrlich.



A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Hedri Endre dr. egyet. tanár) és II. sz. Kórhonctani Intézetének (igazgató: Haranghy László dr. egyet. tanár) közleménye

## Kísérleti adatok a gyomorvérzés pathogenesiséhez\*

Irtó: CSILLAG ISTVÁN dr., GERGELY REZSŐ dr. és JELLINEK HARRY dr.

A gyomornedvnek az élő szövetekre gyakorolt emésztő hatásával két évszázad óta számos kutató foglalkozott. A probléma sok klinikai kérdéssel van kapcsolatban: *ulcus pepticum* keletkezése, a gyomornedv hatása az erekre, amely a gyomorvérzés kérdésével függ össze. *John Hunter* (8) (1772) foglalkozott már a gyomornedvnek az élő szövetekre való hatásával. Ő azt gondolta, hogy minden sér tetlen élő sejt ellenáll a gyomoremésztésnek és megfigyelte a halott gyomor önemésztődését. Azt mondja, hogy egy »vitalis principium« van minden élő szövetben, mely az emésztés ellen védene, de ezt a principiumot sem ő, sem más nem mutatta ki. Rajta kívül mások is, *Fermi* (6), *Neumann* (13) stb. az élő szövetet ellenállónak tartották. Ezt *Claude Bernard* (3), *Pavy* (14), *Mathes* (12), *Katzenstein* (10), *Dragstedt* (5) cáfolták.

*Claude Bernard* (3) (1859) kimutatta, hogy ha élő béka lábát behelyezi kutya gyomorsipolyába, akkor a békáláb megemésztődik. *Pavy* (14) hasonló módon nyúl fülével végezte el a kísérletet.

A kutatók számos kísérletben vizsgálták a gyomornedv hatását az élő szövetekre (cseplez, bél, feregnyúlvány, epehólyag, hasnyálmirigy, májrészlet, vese, izolált gyomorfal, tüdőrézlet, bőr).

Az erekre vonatkozólag *in vitro* kísérlet történt, melyet *Dragstedt* (5) végzett. *Dragstedt* (5) kiindulva *Claude Bernard* eredeti kísérletéből, aki élő béka lábát helyezte kutya gyomorsipolyába, *in vitro* vizsgálta ezt a kérdést. Először a bőr emésztődött meg, az első óra végén. Két óra múlva a fascia, 5 óra múlva az izom és legvégül az erek.

Tudomásunk szerint a gyomornedvnek erekre való hatását élőben még nem vizsgálták. Mi azt a feladatot tűztük ki, hogy élőben vizsgáljuk a gyomornedv emésztő hatását az élő erekre.

Első kérdés az volt, hogy amikor a gyomornedv az ereket eléri, akkor előbb a vénát vagy az arteriát emésztí, illetve lyukasztja-e ki. Kézenfekvő volt az a feltevés, hogy a rendkívül vékonyfalú véna esik előbb áldozatul az emésztésnek és csak azután az arteria. Ha ez így van, hogy lehetséges az, hogy a gyomorvérzés általában arteriás eredetű.

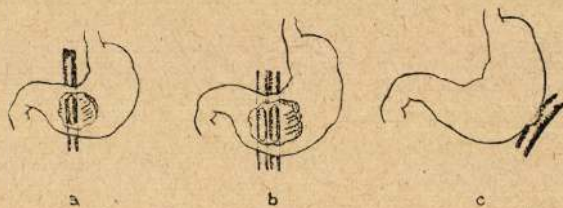
Második kérdés az volt, lehetséges-e, hogy szabadon fekvő ér ki van téve a gyomor emésztésének és még sem lyukad ki. Mindkét kérdésre többé-kevésbé sikerült választ adni.

### Kísérleteink és azok értékelése.

25 kutyán végeztük kísérleteinket. Válogatás nélküli, általában him kutyákat aseptikus körülmények között aether narkosisban operáltunk.

\* A munka részletesen az Akadémia Osztályközleményeiben jelenik meg.

1. sorozatban az aorta abdominalist vezettük át a gyomron. A műtétet 4 kutyán hajtottuk végre. A gyomor hátsó falát megnyitottuk, a felszabadított functionáló aortaszakaszt behelyeztük a gyomorba, mögötte összevarrtuk a megnyitott gyomorfallal (1. ábra, a). A kutyák közül háromnál a



1. ábra. Sémás rajz az egyes műtétek végén kialakult új situsról. a) Az aorta egy szakasza látszik intraventricularisan. b) Az aorta a vena cavával együtt van átvezetve a gyomor lumenen. c) A gyomor egy kis ablak részlete, tangentialisan van rávarrva az érre (aorta v. vena cava).

műtét után 16, 70 és 90 óra múlva hirtelen exitus következett be, melyet vérhányás előzött meg. (A 4. kutyát szövettani vizsgálat céljából 3 és fél óra múlva leöltük.)

Boncolásnál a gyomorban kevés higan folyó vér és gyermekfejnyi alvadt vérmennyiség volt található.

Az aorta-gyomor komplexus együttes fixálása után az ér lefutásának irányában, tehát a gyomorra nézve harántul, az érnek a gyomorlumenben fekvő hidszerűen beoltosuló részét és a környező gyomorrészletet vizsgáltuk (2. ábra).



2. ábra. 47 órás aorta átvezetés utáni elvérzés. a) A gyomor mucosája; b) submucosa; c) muscularis réteg; d) a gyomorfallal lévő folytonosságihiány, amelyen keresztül ív alakban halad keresztül a gyomor lumenén e) az aorta; f) az aorta felszínét fedő véralvadék; e) felett az ér lumenében thrombus látszik. (H. E. festés, lupenagyítás.)



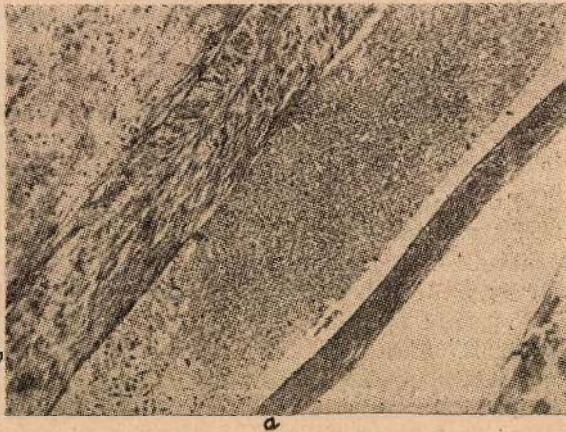
A 2. ábrán jól látszik a gyomor nyálkahártyája (a), illetve a gyomorfallal rétegei: b) submucosa, c) izomréteg. A gyomornyálkahártya folytonossága két helyen megszakad (d) és ezen a területen a gyomor lumenén hidszerűen egy ér húzódik keresztül (e). A kép felfelé néző része van a gyomor lumene felé, míg az ér alsó felszíne a visszazárt nyálkahártyarészlet felé tekint. Az átnézeti képen jól látszik, hogy az ér-gyomorkörművel szembe fordított részén az ér egész lefutásában véralvadék fed (f). Az alsó felszínen csak kevés véralvadék látszik. Ezzel szemben jól megállapítható, hogy az ér alsó fala, szemben a felső falrészlet eléggé egyenletes vastag voltával, egyenetlen és a középvonalban erősen elvékonyodik, a többi érrészlethez viszonyítva. Ezen a területen az elvékonyodott érrészlet lumenében véralvadék figyelhető meg. Lényegében az érfalban nekrosis jön létre. A nekrosis kialakulása fokozatos. A 3. ábrán az ér egy másik

a vena. Egy meggyőzőbb kísérleti módszert kerestünk ennek igazolására.

3. sz. kísérleti sorozatunkat ezen probléma tisztázására állítottuk be. Itt az aortát a vena cava inferiorral együtt vezettük át a gyomor lumenén a fent leírt műtéti technikával (lásd 1. ábra, b). Ezt a kísérletet 5 kutyánál végeztük el. A műtét után 40, 47, 48, 48 és 100 óra múlva a kutyák az aorta perforációja következtében elpusztultak, a vena cava minden esetben ép volt.

Hasonló módon vezettük át a gyomron az arteria és vena lienalist 2 esetben. Az első esetben 14 nap múlva (4. ábra), a második esetben másfél nap múlva az arteria lienalis perforációja következtében következett be az elvérzés, a vena lienalis intact volt.

Ezekben az esetekben a szövettan azt mutatta, hogy az aortán a már fentebb leírt elváltozások jönnek létre, a vénán az elváltozások igen jelen-



3. ábra. 47 órás elvérzés után vizsgált aorta egy részletének mikroszkópos felvétele. a) A gyomor emésztése következtében elhalt, homogen elvékonyodott érfal; b) az ellenoldali érfal, melynek izomárnyékai még felismerhetők, de bennük magfestés már nincsen, ezzel szemben néhány leukocytá látszik. Ezen érfal felszínét véralvadék (thrombus) fedi. A két érfal között vörösvérsejtek (hullai alvadék). (H.—E. festés.)

szakasza látszik. A homogenisált, nekrotisált érfallal (a) szemben lévő érfal (b) figyelhető meg, melyben az izomrostok árnyékai még felismerhetők, de bennük magfestés nincsen, azonban a fibrinvaló átívódás és teljes homogenisálódás még nem következett be. Ebben a képen a (b) érfalrészletben néhány leukocytát is lehet látni.

2. sorozatban a vena cava inferiort vezettük át a gyomron. A műtéti methodika hasonló az előbbihez, azonban technikailag sokkal nehezebb, mert a vékonyfalú vena könnyen megtörhetik. Ezt a kísérletet három kutyán végeztük el. Az elvérzés, amit vártunk, nem következett be. Az egyik kutyát 21 nap múlva leölve, azt találtuk, hogy a gyomor felől a vena cava nem látszik. Szövettanilag vizsgálva a vena lumene elzáródott és föléje a gyomornyálkahártya kúszott.

Az 1. és 2. sz. kísérletekből úgy látszott, hogy az arteria kevésbé áll ellent az emésztésnek, mint



4. ábra. 14 nap múlva elvérzett arteria lienalis.

a) A gyomornyálkahártya; i) a gyomorsubmucosus; k) muscularis rétege. A gyomor lumenén vaszkos köpennyel körülvett ér halad keresztül (b); h) az ér felfelé (gyomor lumen), g) az ér lefelé tekintő fala; f) az ér lumene; d)-nél az érfal elvékonyodva megszakad és d-f között az érfalon folytonossághiány van, amelyet thrombus (c) zár el. n) Az a. lienalisből kiágazó kis ér, mely kettéoszolva a felszín felé halad és benne nagy nagytással fibrinoid nekrosis és thrombosis figyelhető meg (az ulceros érelváltozáshoz hasonló).

téktelenek. A vena adventitiájának kollagén rostjai duzzadást mutatnak, sejtes leukocytáer infiltrációval. A rugalmas rostok a médiában basophilá válnak és intenzíven festődnek. Az izmokban csak kistokú hydropicus elfajulás látszik. Két esetben a vena lumenét thrombosis töltötte ki.

Az 1., 2. és 3. sz. kísérlet sorozatból úgy látszott, hogy a vénafal rendkívül ellenálló a gyomornedv emésztésével szemben. Feltűnő ez, ha összehasonlítjuk az aorta és vénafal vastagságát.

A másik kérdés, amelyet feltettünk, az volt, hogy lehetséges-e, hogy valamely szabadon lévő érrészlet ki van téve a gyomornedv emésztő hatásának és az ér mégsem lyukad ki? Ezen kérdés megoldására beállítottuk a

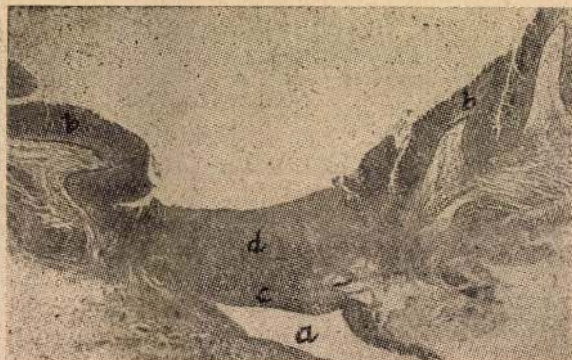
4. sz. kísérlet sorozatot. Itt gyomorablakot vágunk ki a hátsó falon a nagygörbület közelében, kb. forintosnyi nagyságban és ezt a részt úgy fek-



tettük az aortára, illetve a vena cava inferiorra, hogy az érhez körkörösén levarrtuk a gyomorablakot. Tehát gyakorlatilag a gyomorablakot aorta, illetve vénafalrészlet pótolta. Így tangentialisan pótolva a gyomorfallal (lásd 1. ábra, c), az ér a gyomor síkjában helyezkedett el. Négy esetben végeztük el így kísérleteinket, s ezek közül egy esetben sem következett be vérzés.

A sectionál a műtési területben a gyomor nyálkahártyájában makroszkóposan szabályos ulcusnak imponáló hüvelykujjbegynyi nagyságú, éles szélű, heges alapú anyagihiány volt található. A gyomor lumenében, illetve a műtési területben szabad szemmel eret felismerni nem lehetett, vérzés nem volt. Az ereket megszondázva azonban megállapítható volt az, hogy az erek, a vena cava, illetve az aorta az »ulcus« fenekén haladnak el.

Szövettanilag az ér és gyomor helyzetét az 5. sz. ábra mutatja. Itt az eret keresztben metszve



5. ábra. Tangentialis érbeültetés szövettani képe. a) A vena cava lumene; c) adventitiája; d) a felette kialakult hegesedő sarjadzás, mely a gyomorlumen felől ulcus benyomását keltette; b) az ulcus felé futó gyomor-nyálkahártya. (H.—E. festés, lupenagyítás.)

látjuk (a), az ér széléhez két oldalról gyomor-nyálkahártya fut (b). A két nyálkahártyavég között a gyomorfallal az érfa egészíti ki.

25 kísérletből összesen 18 értékelhető esetünk volt, 7 esetben technikai járatlanságunk miatt pusztultak el az állatok (peritonitis, a gyomorablak kisebb ereit nem kötöttük le gondosan és az állat ebből vérzett el, stb.). Így ez a 7 eset nem volt értékelhető.

#### Discussio.

Az egyes csoportokban végzett kísérletek világosan mutatták, hogy a gyomron átvezetett erek közül törvényszerűen az arteria lyukadt ki.

A kilyukadás egyik oka a szövettani elváltozás, ami a gyomornedv hatására az arteriákban létrejön, míg a vénákban ezt nem látjuk, vagy csak kis mértékben. Az arteriák súlyos regresszív elváltozásokat mutatnak, melyek részben az izomzat vacuolázis degenerációjában nyilvánulnak meg, részben az elasticus rostok felpuffadásában.

Az arteriák falának ilyen nagyfokú és kiterjedt károsodása a szervezet részéről védekezést

indít meg, ami thrombosis képződésében nyilvánul (4. ábra).

Sokszor a megrepedés után, ha az érlumen kicsiny, a szervezet a nyílás thrombosisával való elzárását igyekszik elérni (4. ábra, c), ami ideig-óráig késleltetheti a teljes elvérzést és ilyenkor a belekben a vér elhelyezkedése is szakaszos, a periódikus vérzés miatt. Végül is azonban a tovább terjedő érfalkárosodás mellett bekövetkezik a végső halálos vérzés.

A vérzés arteriális eredete mellett tehát döntő jelentősége van az uralkodó nyomásnak. A vénánál az esetleg bekövetkező kisfokú érfalkárosodás még nem okoz jelentős zavart, mert ilyenkor a véna a beteg falrészleten thrombosis képzéssel védekezik, ami az aorta esetében, illetve arteriánál nem bizonyul elégségesnek.

Ha összevetjük ezeket a leleteket, az irodalmi adatokkal, melyek az emberi ulcusvérzésekre vonatkoznak, azt kell mondanunk, hogy azokkal mindenben megegyeznek.

Kísérleteink alapján megállapíthatjuk, hogy a gyomoremésztésnek az arteria kevésbé tud ellenállni, mint a véna, ennek következtében az elvérzés kísérleteinkben az arteriákból következett be.

Ezen megállapításunk igazolja azon klinikai megfigyeléseket, amelyek a gyomorvérzésre vonatkoznak. A szerzők, Markoff N. (11), De Busscher (2), Boyd W. (1), Dietrich A. (4), Illingworth Ch. F. W. and Dick B. M. Dick (9), Cole W. H. és Elman R. (3/a) stb. csaknem kivétel nélkül az alcusos gyomorvérzést arteriális eredetűnek tartják. »Tudott dolog, hogy a vérzés leggyakrabban arteriális« írja Hetényi (7).

Természetesen a vénákból is írtak le vérzéseket. Ez azonban ritka és inkább a penetráció után fordulhat elő nagyobb vénákból.

Kísérleteinkből érthető az is, hogy sokszor az ulcus első tünete a vérzés. Ugyanis gyors arrosio kifejlődése esetén a helyzet ugyanaz, mint a mi átvezetett eseteinkben, ahol a vérzés már 16 óra után fellépett.

Kísérleteinkben adatokat akartunk szolgáltatni a gyomoremésztésnek az erekre való hatására, melyre vonatkozó kísérleti vizsgálatok eddig még nem történtek. Kísérleteinkben adatokat nyertünk a gyomorvérzés pathogenesiséhez és annak arteriális eredetét igazoltuk.

**Összefoglalás.** Kísérleteinkben kutyákon a gyomor ürterén átvezettünk funkcióját megtartott arteriát és vénát. Kísérleteinkből kiderült, hogy az ér megemésztődik, kilyukad, elvérzéses halál következik be, de mindig az arteriából történik az elvérzés és nem a vénából.

Kimutattuk, hogy a gyomornedv az eret csak akkor emészt meg, ha az ér a gyomor ürterében van. Ha tangenciálisan a gyomorfallal egy szinten van a szabadon futó ér és így éri a gyomornedv, akkor nem emésztődik meg.



IRODALOM: 1. *Boyd W.*: 1948. Surgical Pathology. London. — 2. *Busscher, de*: 1947. La vascularisation de l'estomac ulcèreux. Gastroenterologia, 72, 154. o. — 3. *Bernard C.*: 1856. Leçons de physiologie expérimentale appliquée à la médecine. Paris. — 3/a. *Cole W. H., Elman R.*: Textbook of General Surgery. London, 1945. — 4. *Dietrich*: 1948. Allgemeine Pathologie und Path. Anatomie. Stuttgart. — 5. *Dragstedt I. E. and Vaughn A. W.*: 1924. Gastric ulcer studies. Arch. of Surg. VIII/791. — 6. *Fermi C.*: 1895. Die Wirkung der proteolytischen Enzyme auf die lebendige Zelle als Grund einer Theorie der Selbstverdauung. Zentralbl. f. Physiologie, 8, 857. o. — 7. *Hetényi G.*: 1954. Fekélybetegség időszaki kérdései. Budapest, 87. o. — 8. *Hunter J.*: 1772. Philosophical Transactions, 450. o. — 9. *Illingworth Ch. F. and Dick B. M.*: 1945. Textbook of Surgical Pathology. London. — 10. *Katzenstein N.*: 1908. Der Schutz des Magens gegen die Selbstverdauung nebst einem Vorschlag zur Behandlung der Ulcus Ventriculi. Berliner Klin. Wochenschrift, 45/39, 1749. o. — 11. *Markoff*: 1950. Klinik u. Therapie der massiven Magendarmblutungen. Bern. — 12. *Mathes W. B. and Dragstedt L. E.*: 1933. The digestion of living tissues by gastric and pancreatic juice. The Am. Journ. of Phys. 105, 39. o. — 13. *Neumann E.*: 1907. Einige Versuche zur Frage der Autodigestion. Ztrbl. f. allg. Path. 18, 2. o. — 14. *Pavy F. S.*: 1856. On the gastric juice as a solvent of the tissues of living animals. Guy's Hosp. Rep. 2, 260. o.

II. Чиллаг, Р. Гергель, Х. Еллинек: Экспериментальные данные к патогенезу желудочного кровотечения.

В опытах на собаках проводились через полость желудка задержившие свою функцию артерия и вена. Кровеносный сосуд переваривается, продырявливается и происходит смертельное кровотечение, но всегда из артерии, а не из вены.

Опыты показали, что кровеносный сосуд лишь тогда переваривается желудочным соком, если он находится в самой полости желудка. Если же кровеносный сосуд находится тангентально на одном уровне со стенкой желудка то под влиянием желудочного сока он не переваривается.

Dr. István Csillag, Dr. Rezső Gergely und Dr. Harry Jellinek: Experimentelle Angaben zur Pathogenese der Magenblutung.

In Hunderversuchen wurden Arterien und Venen mit erhaltener Funktion durch den Magenraum geleitet. Aus den Versuchen ging hervor, dass das Gefäß verdaut wird, löchrig wird und Verblutungs-tod eintritt, und zwar geschieht die Verblutung stets aus der Arterie und nicht aus der Vene. Es konnte nachgewiesen werden, dass der Magensaft das Gefäß im Magenraum befindet. Wenn das freilaufende Gefäß tangential auf der gleichen Ebene mit der Magenwand läuft und so mit dem Magensaft in Berührung kommt, wird es nicht verdaut.

## K A Z U I S Z T I K A

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának (igazgató: Hedri Endre dr. egyet. tanár) közleménye

### Végbélelősesés képeben mutató invaginatio ileocolica

Irtó: PATAKY ZSIGMOND dr.

Invaginatio alatt valamely bélrészletnek, rendszerint a proximalisnak a distalisba való betüremkedését értjük. Acut és chronicus formáját különböztetjük meg. A chronicus invaginatio nem jár ileusos tünetekkel, hanem idült, obstipatio képeben jelentkezik. A betüremkedés bármely bélszakaszon előfordulhat, leggyakrabban egy éves korig. *Edington* szerint 75%-ban, *Thompson* szerint 81%-ban. Tapasztalataink azt mutatják, hogy az első két életév ileusainak legnagyobb százaléka invaginatio következménye. Az invaginatio mechanizmusának több elmélete van. *Nothnagel*, *Wilms* és *Trevers* szerint a beteg bél szomszédságában lévő egészséges bélrészlet hosszanti izomzata összehúzódik és rákerül a beteg részre. *Propping* a körkörös izmot teszi felelőssé, mivel ennek összehúzódása folytán a beteg rész megnyúlik és az egészséges rész proximalisan és distalisan ráhúzódik. Hajlamosító tényezők: hosszú, zsírszegény mesenterium, mobilis cecum, az ileocecalis billentyű tárgassága, a bélfal gyermekkori vékonysága, a Peyer-plaquok különösen erős fejlettsége. Kiváltó okok: a bélfal lumenébe előboltosuló daganatok (polyp, lipoma stb.), Meckel-diverticulum, sérülés, gyulladás, férgek, izgalmi állapotok. *Brayton D.* és *Norris W.* 749 invaginatio kapcsán a következő localisatiókat találták:

Gastro-duodenalis	45
Gastro-gastralis	30
Enterális	294
Ileo-colicus	95
Ileocecalis	124
Appendico-coecalis	31
Colo-colicus	130

1953. május 5-én az Uzsoki-utcai kórház I. sz. sebészeti osztályára tumor recti, incontinentia alvi diagnózissal 48 éves nőbetegét utaltak be, aki elmondja, hogy 1950-ben erős hasi görcsei, hányingere miatt appendectomián esett át. Panaszai műtét után fokozódtak. Nőgyógyászati osztályon 1951-ben retroflexio uteri és descensus vaginae miatt ventrofixatiót és plastikát végeztek. 1952 decemberig panaszmentes volt. Ekkor görcsös fájdalmai újra kezdődtek és 1953 februárban ismét kórházba került, ahol a belgyógyászok panaszainak kiderítésére exploratiót javasoltak. Az exploratió-nál adhaesiókon kívül, melyeket oldottak, semmi kórosat nem találtak. Kórházból való távozása után panaszai fokozódtak, végele kifordult, széket tartani nem tudta. Az utolsó öt hónap alatt 17 kg-ot fogyott.

Felvételi status: kp. fejlett, lesóványodott nőbeteg. Bőre és látható nyálkahártyák kp. vérteltek. Nyelv bevonat. Mellkasi szervek felett semmi kóros. Has: puha, áttapintható, kóros resistentia nem észlelhető. Hasfalán jobboldali pararectalis és alsó median laparotomia hege. Anusnyílás tátong, belőle híg, nyákos váladék ürül. Az anusnyílás körül tenyérszerű területen a bőr kipállott a váladékpangás miatt. Rectalis vizs-



gálatnál feltűnik, hogy az igen tág sphincteren keresztül felnyúlva, kb. egy cm magasságban dudoros felszínű, csecsemőökölnyi tumor húzható a végbélnyílás elé. Vérkép, Westergreen: normális. Vizeletben semmi kóros. Mellkasátvilágítás: negatív. Rectoscopos vizsgáltnál a rectoscop látóterét a tumor elzárja. Az incontinentia miatt beöntéses bélrontgént végezni nem tudtunk. Annak eldöntésére, hogy a tumor honnan indul ki, betegünket kőmetsző helyzetbe fektetjük, a tumort 2 ujjunk között az anusnyílás elé húzzuk (lásd 1. sz. ábra), másik kezünkkel körüljárjuk. A nagyfokú incontinentia miatt kezünkkel akadály nélkül a rectumba jutunk és érezzük, hogy a tumor nincs összefüggésben a rectum falával, hanem magasabbról indul ki. Ekkor merül fel bennünk az invaginatio lehetősége. A beteget transfúzióval laparotomiára előkészítjük.



1. ábra.

Műtét: csepptransfusio védelme mellett, aether-narcosisban az alsó medián laparotomia régi hegét kőmetszük. A többször előrement laparotomiák miatt a hasüregbe csak nagy nehézségek árán tudunk bejutni. Először a sigma tájékat szabadítjuk fel és azt találjuk, hogy az kb. kétszeresére megvastagodott, scybalákkal feszesen kitöltött és emiatt tapintani semmit sem tudunk. Ekkor asszisztensünk a tumort az anusnyílásnál meghúzza, de a sigma tájon a tumor vongálása semmi változást nem mutat. Ekkor ismét a vastagbél teljes lumenét elzáró tumor lehetősége merül fel és ennek eldöntése végett az anusnyílásnál a tumort legnagyobb domborulatán körülvárjuk. Az ábrán is jól látható tumor ekkor sapkaszerűen leválk és alatta oedemás bélnyálkahártyát találunk. Most már diagnosztikánk biztos. Hasi metszésünket felső mediánba meghosszabbítjuk és az egész hasüregt feltárjuk. Ekkor láthatóvá válik, hogy az ileum a colon transversum középtáján tűnik el (lásd 2. sz. ábra) a hatalmasan tágult vastagbélben. Asszisztensünk az

invaginatumot a rectum felől felnyomva tartja, a hasüregben pedig óvatos nyomó és húzó mozdulatokkal sikerült a desinvaginálást — sérülés nélkül elvégezni. Ekkor derült ki, hogy a betüremkedésben az ileumnak kb. 15 cm-es darabja, a coecum, a felszálló colon, valamint a colon transversum flexura hepaticája vett részt. Az anuson keresztül megjelent bélrészlet az ileum volt. A desinvaginált belek és a mesenterium igen oedemás, elhalás azonban nem látható. Meleg konyhasós törlekkel való melegítésre a peristaltica a belekben megindult. A hasüregbe streptomycint és penicillint teszünk és zárjuk.

A beteg a műtét végére súlyos shock állapotába került, amiből sikerült kisegíteni. Műtét után a betegnek két napig hányingere volt. Görcsei megszűntek. Naponta háromszor egy kanál paraffinolajat kap. Negyedik napon spontán széklet, étvágya javul, közérzete



2. ábra.

naponta jobb. Incontinentiája műtét után a nyolcadik napon megszűnt. A beteg június 7-én panaszmentesen, 7 kg súlygyarapodással hagyta el a kórházat.

1954 februárban az I. sz. sebészeti klinikára kontroll-vizsgálat céljából a beteget felvettük. Az elvégzett vizsgálatok negatívak, csak a beöntéses bélrontgennel mutatta a coecumnak a gerincoszlop előtt való elhelyezését. A beteg 20 kg-ot hízott, teljesen panaszmentes. Szakcsoporthúléson a beteget bemutattuk.

Az esetet azért tartottuk közlésre érdemesnek, mert feltehető, hogy több hónapja fennálló chronicus invaginatioval álltunk szemben, mely a panaszok fokozódásával, az ileumnak, a végbélnyílás előtt való megjelenését eredményezte.

IRODALOM: Kirschner—Nordmann: Die Chirurgie, 1941. VI. kötet. O. Kleinschmidt, J. J. Hohlbaum, 666—670-ig. — Am. J. of Surgery, 1954. VII. D. Brayton—W. Norris: Intussusception in adult.

## DICAPTOL INJ. (10%)

1 amp. (1 ml.) 0.1 g Dimercaptopropanol-t tartalmaz.

Javallatok: Arsen-, arsenobenzol-, higany (sublimat stb.) arany-, bismuth-mérgezés.

Adagolás: Heveny mérgezés esetén első nap 4—6-szor 1 amp.; a 2—4. napon 3×1 amp.; 5—6. napon 1 amp. Befecskendezés mélyen intraglutealisán.

Közgyógyszerellátás terhére rendelhető!

SZTK terhére csak indokolással rendelhető!



# LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Az enterális fertőzések kiküszöbölésének jelentősége a sorvadt csecsemők gyógyulásának és gyarapodásának kialakulásában

## T. Szerkesztőség!

Varga Ferenc dr. az Orvosi Hetilap hasábjain 1954. évi 28. számában megjelent »Enterális fertőzések jelentősége a sorvadás súlyos állapotainak kialakulásában« című cikkével kapcsolatosan óhajtának néhány megjegyzést tenni.

A 755. oldal jobb hasábjának felső részén a következőket írja: »1. A fertőzés leküzdése után a súlygyarapodás megindítható, tehát a sorvadás állapota is javítható.« A következő bekezdésben pedig, »még a fiatal korcsoportban is az esetek  $\frac{2}{3}$ -ában súlygyarapodást tudtunk elérni«. Az összefoglalásban a 757. oldal jobbhasábjának első mondata így szól: »a) fiatal sorvadójaink  $\frac{2}{3}$  részénél súlygyarapodást, tehát teljes gyógyulást értünk el. Végül az »1. ábra. Az ápolási napok száma«-val szintén foglalkozni kívánok.

Varga dr. közleményében a pécsi Gyermekklinika az 1951 és 52-es években ápolott 0,70-es fejlődési quotiens alatti sorvadatokkal foglalkozik és számomra is érdekes megállapításait ezen két év sorvadat anyagából vonja le.

Kerpel-Fronius prof. az Acta Medica Hungarica Tomus II. Fasciculus 1. 1951-ben megjelent közleményének 4. oldalán az 1. bekezdésben a következőket írja: »az atrophia klinikai kezelésének súlyos problémája az, hogy még helyes táplálással, az esetleges fertőzéses góccok eltávolítása után a súlygyarapodást nehéz ismét emelkedésre bírni«. Továbbá a 23. oldal 1. bekezdésében »Nagyon érdekes, hogy az atrophiasaink tetemes része nem közvetlenül a fertőzésben halt meg, hanem ennek gyógyulása után az addig stagnáló súlygyarapodás kezdett a következő napokban vagy hetekben mind meredekebben süllyedni, végül halálosvégű decompositió jött létre.« (Kerpel dr. dültbetűs kiemelése.)

A Magyar Tudományos Akadémia 1952. szept. 20-án megtartott ankétján beszámoltam a csecsemőkori sorvadás pathogenesiséről és iherapiájáról. Az ankétot a pécsi Gyermekklinikáról jelen voltak Kerpel-Fronius prof., valamint Varga Ferenc dr. és Kovách István dr. Ezen ankét teljes anyaga 1953-ban az M. T. A. Orvostudományok Osztályának közleményei IV. kötet 1. számában jelent meg. Kerpel-Fronius, a MTA I. tagja ezen közlemény 63. oldalán hozzászólásában szóról szóra a következőket mondja:

»Az atrophia klinikai és nem aetiologiai egység, azonkívül körélettani sajátosságai sem egyformák a sorvadás progressiójának egyes szakaszaiban, lefolyását és kimenetelét végül döntően befolyásolja az életkor és a sorvadat állapotára superponált másodlagos fertőzések. E körülményeket szükséges gyógyító eljárások kiértékelésénél szem előtt tartani, mivel úgy a fejlődés megindításának lehetőségei, mint a halálozás nagysága messzemenően ezekről függ.

A bemutatott kontroll-esetek magas halálozása nyilván arra vezethető vissza, hogy ezeknél a fiatal sorvadatoknál secundér fertőzések, decompositió állapotokat okoztak. Utóbbi állapotban a halálozás világosra nagy, nálunk is nagy volt, de lényegesen csökkent a chloromycetin bevezetése óta. Tapasztalataink szerint ugyanis a súlyosan sorvadat többnyire interkurrens enterális fertőzés hajtja be a nehezen befolyásolható decompositió állapotba.« (A dültbetűs rész az én kiemelésem.)

»A sorvadás gyógyításának alapfeltétele az, hogy a sorvadat esetleges fertőzéseit eredményesen kezeljük-e, ill. az, hogy megóvhatjuk-e ilyen fertőzésektől. Az előbbire ma (chloromycetin) lényegesen jobb a kilátások, az utóbbi a boxosítás biztosítja legjobban.«

Ebből és a következő bekezdésből nyilvánvalóvá válik, hogy Kerpel prof. a sorvadás gyógyítása alatt kizárólag az interkurrens betegségek gyógyítását és nem a sorvadat gyarapodását érti.

»E kedvező alapfeltételek mellett a magasabb hőmérséklet és nedvességtartalom — és ez Kulin anyagából világosan kiderül — jobban biztosítja a fejlődés gyors megindulását, mint ahogy az eddig lehetséges volt. Ez nemcsak új, gyorsabb és megbízhatóbb útja a gyógyításnak, hanem a sorvadás körélettanába is mély bepillantást tesz majd lehetséges; a sorvadás energiaforgalmáról vallott ismereteinket részben át kell értékelnünk. A normális szobahőmérséklet nyilván nem »indifferens hőmérséklete« a zsírpárnáját vesztett sorvadtnak. Kulin eljárásával a gyarapodáshoz szükséges táplálékmenyiség beállítható úgy, hogy az ne terhelje túl az alimentáris türekezősséget, mivel a »klíma« helyes megválasztásával — a klinikai tapasztalat erre utal — csökkenthetőnek látszik a sorvadat energiaszükséglete.«

Említést érdemel, hogy Varga dr. a pécsi Gyermekklinika 1951 és 52-es sorvadat anyagában — az ankétot megelőző közel két év alatt — mint a cikkében mondja, azt tapasztalta, »hogy fiatal sorvadójaink  $\frac{2}{3}$  részénél súlygyarapodást, tehát teljes gyógyulást értünk el.«

Varga dr.-nak ezen megállapítását Kerpel professzor — mint a fent idézett hozzászólásából kiviláglik — az 1952-es szept. 20-i ankétot egyáltalában nem támasztotta alá. Kerpel professzor ugyanis hozzászólásában arról beszélt, hogy az életbentartás feltételei a chloromycetin bevezetése óta jelentősen megjavultak, valamint, hogy a fertőzés kiküszöbölésével sikeresen tudnak küzdeni a decompositió állapot kialakulása ellen.

Nem egészen világos előttem, hogy ha Kerpel és iskolája — 21 hónapos megfigyelés alapján — már az ankét idején tisztában volt azzal, hogy a chloromycetin az enterális fertőzések gyógyító hatásán túl az esetek zömében »súlygyarapodást és teljes gyógyulást eredményez«, akkor miért nem emelte ki ezen az ankétot ezt a jelentős tapasztalatot (chloromycetin-súlygyarapodás) Kerpel akadémikus, vagy iskolájának valamelyik tagja, pl. éppen a jelenlévő Varga dr.

Ha megnézzük Varga dr. cikkének 1. ábráját, abból az derül ki, hogy az ápolási napok száma 1951 és 52-ben globálisan 10—50 nap. 1952-ben a maximális ápolási idő pedig 30 nap volt. Nehezen képzelhető el, hogy a bevezetett antibiotikumok hatására ilyen rövid ápolási idő alatt a sorvadat nemcsak aktuális betegségét heverte ki, de túljutott a reparációs időszakon és olyan súlygyarapodásra tett szert, melynek alapján Varga dr. jogosnak tartja kinyilvánítani azt, hogy »még a fiatal sorvadójaink  $\frac{2}{3}$  részében is súlygyarapodást, tehát teljes gyógyulást értünk el.«

Meg kell jegyeznem, hogy Kerpel dr.—Varga dr. a csecsemőkori sorvadásról szóló monographiájának kézirata ezen ankétot követően volt beküldve az Egészségügyi Kiadó szerkesztőségéhez. Ezen kitűnő monographia 1953-ban jelent meg. Megállapítható, hogy a könyvnek sem iherapiás, sem más részében a chloromycetint követő »súlygyarapodásról, tehát teljes gyógyulásról« szó sem esik. Annál több szó esik azonban a chloramphenicol — enterális pathogen coli — fertőzést gyógyító hatásáról.

Idézem továbbá a monographia 164. oldala 3. alfejezetének címét és az 1. bekezdését:

»3. A sorvadat csecsemő súlygyarapodásának megindításának nehézségei.

A súlygyarapodás megindításának alapfeltétele a sorvadat kiváltó ok vagy okok megszüntetése. De még a feladat sikeres megoldása után is sokszor hetekig tarthat — helyesnek látszó diéta mellett is — a súlygyarapodás megindítása.\* Ez a kérdés jelenleg talán a sorvadásprobléma legvitatottabb fejezete.«

A mi álláspontunk a monographia ezen idézetével egyezett meg, mindaddig, amíg a klíma súlygyarapító hatását nem tapasztaltuk.

Régi klinikai tapasztalat volt ugyanis az, hogy a rehydratált sorvadat súlygyarapodása átmenetileg az ú. n.

\* A ritkított szedés saját kiemelésem.



»irreális vízkötésnek megfelelően« felfelé tendál. Közismert, hogy a dehidratált hasmenéses sorvadt — a chloromycetin hasmenést gátló hatása után — átmeneti súlyemelkedésre tesz szert. Azt hiszem, közelebb jár-nék az igazsághoz, ha az ilyen súlytöbbletet az esetek többségében inkább óvatosan rehydrációs súlytöbbletnek, mint realizált súlygyarapodásnak ítélném meg.

Nyilvánvaló, hogy a mi álláspontunk Varga dr. idevonatkozó megállapításával merőben ellentétes. Több év tapasztalata alapján nyilvánvalóvá vált, hogy a sorvadtnál gyógyulásról meggyőzően csak akkor beszélhetünk, ha a súlygyarapodás legalább 1200, de még inkább 2000 g körül van. Ez a súlygyarapodás még klímamiliében is 2–3 hónapos intézeti gondozást követel meg, azaz nem 20–30, hanem 60–90 ápolási napot.

Kerpel prof. 1953. nov. 18-án Budapesten megtartott Enterális sectio ülésén Varga dr. jelen cikkével kb. azonos tárgyú előadása és az én hozzászólásom után felém fordulva közölte, hogy a pécsi Gyermek-klinika csecsemőosztályán a hőmérsék általában 25 C fok körül van. Ezzel kapcsolatban befejezésül annyit tartok szükségesnek megemlíteni, hogy a kísérleti klímazsályunk segítségével máris megállapíthattuk, hogy a 0,70–0,60-as fejlődési quotiensek sorvadtak a 26 C fokú milieuban is szép súlygyarapodást mutatnak, szemben az alacsonyabb fejlődési, ill. kisebb hossz-súly quotiensek sorvadtaival, kik általában magasabb hőmérsékű: 28–30 C fokú boxokban fejlődtek kívánatosan.

Debrecen, 1954. július 13.

Kulin László dr.

#### T. Szerkesztőség!

Munkánk helyes és világos idézése ellenére Kulin professzor hozzászólásában a következő megállapításra jut: »Kerpel prof. a sorvadás gyógyítása alatt kizárólag az intercurrents betegségek gyógyítását és nem a sorvad gyarapodását érti.«

Már a Kulin professzor által kiragadott idézet figyelmes elolvasása is mutatja, hogy a fertőzés leküzdését a sorvadás állapot gyógyításában elengedhetetlen alappfeltételnek tekintjük csupán. Ebben az újabb munkájában Kulin professzor is egyetért velünk (és így az egész világirodalommal), mert most már ő is szükségesnek látta az »intact sorvad« fogalmának bevezetését (e kifejezés Kulin professzortól származik) és elismeri, hogy csak ez a fertőző gócaitól megszabadított sorvad csecsemő bírható, még »klíma-osztályon« is, fejlődésre. Persze a sorvadás lényege — ennek részleteiről magunk is sokat írtunk — a testsúly elmaradása, a testfelépítés megváltozása. Magától értetődik tehát, hogy gyógyulásának is ezen elváltozások reparatívója a lényege. A kóros testfelépítést előidéző okok, így az igen gyakori fertőzések kiküszöbölése is, ismételjük, csak alappfeltétele a reparatio megindításának. Eppen a tőlünk idézettek figyelembe vételével nem is érthető, hogyan jutott el Kulin professzor fenti megállapításához.

Kulin professzor helyesen emeli ki, hogy véleményünk szerint a chloromycetin bevezetése óta a sorvad életbentartásának feltételei jelentősen megjavultak, mert dolgozatomban összefoglalásában, 2. pont alatt, valóban ezt font: »az enterális fertőzések helyes kezelésével a csecsemő súlygyarapodása lehetővé tette, hogy: a) fiatal sorvadaink  $\frac{2}{3}$  részénél súlygyarapodást, tehát teljes gyógyulást értünk el; b) a halálozást fellé-re csökkentettük; c) lényegesen csökkent az ápolási napok száma.«

Nem értjük azonban, hogy megint csak munkám helyes idézése után, miért imputálja nekünk azt az állítást, hogy »a chloromycetin az enterális fertőzések gyógyító hatásán túl\* az esetek zömében súlygyarapodást és teljes gyógyulást eredményez« (lásd: a hozzászólást). Hiszen, ha így lenne, akkor már dolgozatomban is nyilván »A chloromycetin súlygyarapító hatása atrophában« lett volna és nem, mint valójában »Ente-

\* alatti kiemelések tőlem.

ralis fertőzések jelentősége a sorvadás súlyos állapotainak kialakulásában«.

»Teljes« gyógyulás alatt persze — a sorvadás fogalmának megfelelően — ideálisan azt kellene értenünk, ha a sorvadt súlya eléri a jól fejlődő kortársát. Ez hosszú hónapokig tart és csak kivételesen várható meg intézeteinkben. Ilyen megvilágításban valóban a munkám összefoglalásában szereplő »tehát teljes gyógyulást értünk el« kitétel helyett helyesebb lett volna, ha a sorvad »gyógyulásának megindulását értük el« kifejezést alkalmazom, mint ahogy azt a dolgozat szel-leme és tartalma világosan mutatja is. Ezt egyébként a Kulin professzor hozzászólásának közleményéből vett első idézete is alátámasztja.

De a betűszerinti ideális és teljes gyógyulást, tehát az FQ (fejlődési quotiens) = 1-et Kulin professzor se várta meg saját anyagán sem, hiszen sorvaditjait — éppen igen szépen alakuló súlygörbéjükre való tekintettel — pl. a következő fejlődési quotienssekkel adta ki: 0,65, 0,58, 0,70, 0,65, 0,60, 0,58, 0,51 (lásd: Kulin: Acta Med. 1953. Tom. V.). Nem hisszük, hogy Kulin professzor az első hetek szép súlygörbéjét saját eseteiben is »irreális rehydrációs súlytöbbletnek« tekintené, hiszen fent idézett munkája összefoglalásában azokat meggyőzőeknek ítéli.

Ami az ápolási napokat illeti, az természetesen messzemenően függ a klinika adottságaitól. (Beteg-fogalom, betegellátás.) Mi, ha az otthoni körülmények megfelelőek, szívesen adjuk haza a sorvad csecsemőt párhetes tartós súlygyarapodás után, nehogy a klinikán újabb és újabb fertőzéseknek legyen kitéve. A további ellenőrzés járóbetegrendelésünkön mindenkor lehetséges és történik is.

A mondottak értelmében világos, hogy Kulin professzor helytelenül egyszerűsíti le az atrophia-kezelésre vonatkozó álláspontunkat a chloromycetin = súlygyarapodás formulájára. Részünkről is igazságtalan lenne talán azt állítani, hogy »klímán« kívül Kulin professzor nem ismer el gyógyulási lehetőséget a sorvad számára. Pedig munkái és hozzászólása egészben véve mintha azt a látszatot keltenék, hogy t. i. sorvad + klíma = gyors reparatio, ezzel szemben sorvad + szobahőmérséklet = súlyos. Az atrophia reparatívójának komplex folyamatát aligha lehet — és szabad — ilyen egyszerű képletekbe szorítani. Ebben az értelemben talán örömmel fogadhatjuk hozzászólásának utolsó mondatát, melyből kiténik, hogy a 0,70–0,60-as fejlődési quotiensű sorvadnak nála is megelégszenek már a 28–33 C fokos hőmérsék helyett a 26 C fokkal, ami a mi 23–25 C fokunktól már nem esik nagyon távol.

Pécs, 1954. aug. 30.

Varga Ferenc dr.

#### Egy feledésbe merült magzatélesztési eljárásról

T. Szerkesztőség! Ismert és gyakori komplikáció a szülés utáni magzati asphyxia. Ha livid, általában nem jelent problémát, hiszen az aspirált magzatvizet vagy nyálát a bába eltávolítja. Bőringerekre, hidegmelegvíz fürdetésre — mesterséges lélegeztetés nélkül is — rendszerint felsír az újszülött. Némely esetben minden eljárás ellenére átmegy livid asphyxiából algidba, mely lobelin és hasonló hatású szerek adása mellett is szükségessé teszi a mesterséges lélegeztetést.

A Schultze-lobálást — a kézről kicsúszás okozta balesetek miatt — általában sem az orvosok, sem a bábák nem szívesen alkalmazzák. Inkább a Werth-vagy a Sylvester-eljárást követik. Többször ellenőriztem magam is, hogy e módszerekkel mennyire lehet a tüdőt ventilláltatni; sajnos azt tapasztaltam, hogy az in- és expirációknak mélysége eléggé sekély, különösen, ha a csecsemő az exitushoz közeledik. (Ezt különben két alkalommal felnőttnél is észleltem Sylvester-lélegeztetés mellett.)

Éppen az eddig ismert mesterséges lélegeztetések sikertelensége, vagy nem kielégítő eredménye késztetett arra, hogy egy teljesen reménytelennek látszó esetben (a szívhang 16 körül volt, azonkívül teljes tó-



nustalanság és sápadtság) felszólítottam az algid, ante finem lévő újszülött apját, hogy száját tapassza a csecsemő szájára olyképpen, hogy annak orra is az ő szájában legyen és így igyekezzék ütemesen levegőt befújni és kiszívni gyermekéből. Az eredmény úgy jelentkezett, hogy nem is kellett phonendoscopommal ellenőrizni: a csecsemő mellkasa szemmel jól láthatóan emelkedett és süllyedt, s még az apát óvatosságra is kellett intenem, nehogy rupturálja a tüdőt. Mintegy 10 perc múlva a szívhang 100 körüli lett, s a pillanatnyi sikert biztatóan ítélve, tovább végeztettem az előttem szokatlan műveletet. Félórai szakadatlan fújás-szívás után a csecsemő önállóan végezte a légvételeket s pár perc múlva felsírt. Az eset négy évvel ezelőtti történet, s a gyermek él, de ideggyógyászok megállapítása szerint születésekor intracranialis haematoma jelei voltak fellelhetők nála, mély asphyxiája tehát ennek volt tulajdonítható.

Egy másik esetben még szerencsésebb voltam, mert a szintén algid esphyxiában lévő csecsemőt kb. 10 percnyi szívó-fújó mesterséges lélegeztetéssel sikerült megmenteni. A gyermek él és egészséges. Harmadik esetem nem járt ugyan sikerrel, de igyekeztem, mint kísérlet demonstratív volt és úgy gondolom: mégis az eljárás eredményességét bizonyítja.

Ekkor nem lélegző újszülöthöz hívtak. Talán 20 perc telhetett el az érkezésemig, s a bába addig a Werth-féle lélegeztetést végezte eredménytelenül. A csecsemő algid asphyxiában volt, tónus és reflexek nélkül. Szív-működése percenként 20 körüli. A jelen voltak szerint még egyszer sem vett spontán lélegzetet. A fentebb leírt szívó-fújó lélegeztetésre a tónus kb. félóra múlva visszatért, az algid asphyxia lividbe ment át, a pulzus rendbejött és a csecsemő nemsokára spontán lélegzett és jó ütemben, bár nem sírt fel.

Távózásom után néhány órával újra asphyxia lépett fel. Sylvester- és Werth-eljárásra a lélegzés nem indult meg, de a szívó-fújó lélegeztetés 15 perc alatt eredményt ért el. A csecsemő szabályosan lélegzett. Néhány óra múlva megismétlődött az asphyxiás folyamat, de mivel az első két esetben a mesterséges lélegeztetést végző egyént előkeríteni nem tudták, más vállalkozó pedig nem akadt, az újszülött meghalt.

Ez esetről kitűnik, hogy még az aránylag hosszú asphyxia miatt reménytelen eseteknél is sikerül az említett szívó-fújó eljárással spontán légzést megindítani. Eljárásom lényege az, hogy erőteljes tüdőventillációt végeztek szénsavas levegővel. Viszont tiszta oxigént is feltétlenül kap a beteg, mert a donator felső légutiban még elhasználatlan levegő is van.

Természetesen mindezt géppel tökéletesebben lehet végezni, de vidéken, ahol ilyesmiről, vagy szénsavbombáról szó sem lehet, az előadott és igen egyszerű módon pótolhatjuk a gépet.

Azok számára, akik a kétségtelenül fennálló fertőzés lehetősége miatt aggályoskodnának, hangsúlyozom, hogy az eljárást csak végszükségben ajánlom, s akkor is csak olyan egyénre bízom, aki a családnak vagy a környezetnek a legegészségesebb tagja, s vele is előbb chloros szájöblítést végeztek.

A tankönyvekben nem ismertett eljárást újak véltem magam is, de orvostörténezszer szerint a leírt magzatélesztési eljárás korántsem új, sőt éppen régi — ha ugyan nem legrégibb — eljárás. A XIX. század elején a legelterjedtebb élesztési módszer volt. Eleinte az élesztő közvetlenül a száját használta levegőt bejuttatásra, de Smellie már 1762-ben kis ezüstső segítségével végezte a befújást. Érdekes, hogy ugyancsak a csecsemő vagy kisgyermek szájára tapasztott szájjal erős szívás útján a légutakba került idegentesteket is el tudtak távolítani. A XIX. század második felében már egész sereg insufflatort ismertettek.

Levelemmel részint minél több szakmai hozzájárulást szeretnék elérni, részint pedig azt, hogy ha a leírt módszert adott esetben mások is átvennék, beszámolónak észleleteikről, s így képet kapnának az eljárás használhatóságáról. Ha beválna, mint egész egyszerű eljárás, széles körben lenne népszerűsíthető.

Kesserű Gyula dr.

## A heveny pancreatitisi terapiájáról

**T. Szerkesztőség!** Az Orvosi Hetilap ez évi 28. számában Hedri professzornak a pancreas sebészetről írt nagyon is időszerű és kitűnő cikkéhez a magam tapasztalatai alapján is szeretnék néhány szerény megjegyzést fűzni a heveny pancreatitist illetően.

A sebészi lehetőségeket Hedri közleménye minden oldalról megvilágította. Én fontosnak tartanám még annak is hangsúlyozását a régebbi felfogással szemben — hogy ha be kell avatkoznunk — ez a beavatkozás nemcsak mennél kisebb méretű legyen, hanem mennél gyorsabban is fejeződjék be.

Amióta 1912-ben a Magyar Sebész Társaság nagygyűlésén Herczel megbízásából előadást tartottam és referáltam 12 heveny pancreatitis esetről, sajnos a kérdés még mindig nem jutott sokkal közelebb a megoldáshoz sem pathogenetikai, sem aetiologiai, sem sebészi szempontból. Ha valamilyen kórformánál, itt különösen fontos és sürgős a betegség mennél gyorsabb felismerése azért, mert ha tudjuk, vagy legalább is valószínűsítjük, hogy nem valami más okból származó hasi katasztrófa, hanem a pancreas heveny megbetegedésével állunk szemben, akkor nagyon sokat jelent a sebész részéről az ú. n. »várakozási kezelés készsége a kézben«.

Azonban a várakozási időben is nagyon sokat tehetünk, ami hozzájárulhat a betegség veszélyes szakaszának csökkentéséhez és amire újra és újra fel kell a figyelmet hívnunk. Ez — bár jól ismert — mégsem eléggé tudatosított eljárás: t. i. a pancreas külső és belső elválasztásának a lehetőségig való csökkentése.

A külső elválasztás — legalább is addig, amíg a beteg a heveny szakaszon túljutott — a táplálék száján át való teljes megvonásával (Guleke), továbbá a tartósan levezetett nyombélszondán keresztül a gyomornedv folyamatos kiszívásával és atropin adásával, míg a belső elválasztást depotinsulinnal lehet csökkenteni. Ezeknek keresztülvitelével reményünk van arra, hogy némely esetben át tudjuk segíteni a beteget a kritikus szakaszon.

Mindezekből kifolyólag ajánlanám, remélve, hogy ezzel Hedri és sok más sebész és belgyógyász kartársam egyetért, hogy még akkor is, ha kezdetben nincs tisztázva, hogy milyen okból lépett fel a hasi katasztrófa, az éheztetési kezeléshez folyamodjunk — ami esetleges gyomorátfúródás esetében sem jár hátránnyal — gondoskodva az elektrolytok víz- és fehérje-háztartásról i. v. és parenterálisan. (Egy tapasztalt sebésszel való konzultálás elengedhetetlen.)

Ha a beteg műtéti beavatkozás nélkül gyógyult, úgy egy idő múlva végeztessük el az epehólyag állapotára vonatkozó vizsgálatokat és ha az kórosnak bizonyult, távolítsuk el — még kórházában is.

Mindenestre érdekesnek tartom megemlíteni, hogy a Magy. Seb. T.-ban annak idején beszámolt és a magam eseteinek azon részében, amelyek letálisán végződtek, boncoláskor sem epekövet, sem az epeutak megbetegedését — legalább is makroszkopice — nem találtuk.

Cukor István dr.  
a MÁV-kórház sebészfőorvosa.

Hedri Endre dr. egyetemi tanár válasza Cukor István dr. kórházi sebész-főorvos hozzászólására

**T. Szerkesztőség!** Köszönöm Cukor István dr. főorvos hozzászólását, amely dolgozatomnak a heveny pancreasnekrózisról szóló részét kiegészítette.

Egyetérték vele abban, hogy a kezdeti szakban, akár operáltunk, akár nem, peroralisan ne tápláljuk a beteget. Annál is inkább kövessük ezt az előírást, mert hiszen a betegség kezdetének egyik főtüneteként a csillapíthatatlan hányást jelöltem meg.

A konzervatív терапия halálózása 20%, ennél fogva pesszimistikusnak tartom azt a véleményt, hogy »némely esetben át tudjuk segíteni a beteget a kritikus szakaszon«. Éppen a konzervatív kezelés elterjedése óta javulnak az eredmények és ebben döntő szerepe van a két nagy magyar sebésznek, Her-



czelnek és Pólyának. Még inkább javulnak majd, ha a betegséget gyakrabban ismerjük fel korán, a beteget pedig a megfelelő kezelésben részesítjük. A therápia fontos szempontjaira mutatott rá igen helyesen Czúrkor István.

A Magyar Sebésztársaság V. nagygyűlésén tartott kitűnő előadását és a M. S. T. munkálataiban megjelent dolgozatát jól ismerem. Nem hivatkoztam rá, mert csak a referatumszerű előadások és dolgozatok magyar szerzőit idéztem.

Budapest, 1954. augusztus hó 22-én.

Hedri Endre dr. egyetemi tanár.

## HÍREK

**Vasúti menetdíjkedvezmény.** Az Ideg-Elme Nagygyűlés résztvevőinek a MÁV 33%-os kedvezményt ad. Jelentkezés postán december 2-ig Hedri Endre dr.-nál (Budapest, VIII., Balassa-u. 6. Idegklinikai.). Az igazolvány kiállítási díja 2.— Ft, fizetendő a nagygyűlésen.

**Helyreigazítás.** Az Orvosi Hetilap 46-os számának 1273. oldalán, a Kérdések-Válaszok c. rovatban sajnálatos elírás folytán, a szöveg értelmét teljesen megváltoztató hiba került. A szöveg 7—8. sorában a következők állnak: »az ellenőrző vizsgálatok a szer hatátságát bizonyították«. Helyesen: *hatástalanságát* bizonyították.

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Tanács  
»Simmelweis« Kórháza

14—38—35/1954.

A Megyei »Simmelweis« Kórház igazgatósága pályázatot hirdet az Országos Vérellátó Szolgálat Északmagyarországi Alközpontjánál létesítendő 1 fő 114. kulcsszámú főorvosi állásra. Ugyancsak itt létesítendő 2 fő szakorvosi 117. kulcsszámú és egy 119. kulcsszámú segédorvosi állásra. Pályázók az Országos Vérellátó Szolgálat által igazolt szakmai jártasságukat a pályázathoz szintén csatolják. A pályázathoz az alábbi okmányok csatolandók: 1. Születési anyakönyvi kivonat; 2. hatósági erkölcsi bizonyítvány; 3. orvosi oklevél; 4. szakorvosi bizonyítvány; 5. tudományos munkásságot bizonyító különlenyomatok, vagy azok hiányában a dolgozat megjelenésének közelebbi megjelölése; 6. igazolóbizottsági határozat, vagy politikai megbízhatóságot bizonyító igazolvány; 7. újkéltű hatósági orvosi bizonyítvány; 8. kézzel írott önéletrajz 2 példányban; 9. eddigi működésről szóló bizonyítvány. A pályázaton részt venni kívánók fentiekben megjelölt okmányokkal felszerelt kérvényüket ezen hirdeteménynak az Orvosi Hetilapban történt megjelenéstől számított 15 napon belül a Megyei »Simmelweis« Kórház igazgatójához, Miskolc, nyújtás be.

Kopáry József dr. kórházigazgató-főorvos.

Zalamegyei Tanács Kórháza.

Pályázatot hirdetnek a Megyei Kórházban újonnan szervezett **gyermekgyógyász osztályvezető főorvosi** állásra (újonnan épített osztály). Az állás javadalmazása az E 114. kulcsszám szerint történik. A pályázati kérelemhez csatolandó: 1. Születési anyakönyvi kivonat. 2. Orvosi oklevél. 3. Szakorvosi bizonyítvány. 4. Hatósági erkölcsi bizonyítvány. 5. Igazolóbizottsági határozat. 6. Tudományos munkásságot bizonyító különlenyomatok. 7. Újkéltű hatósági orvosi bizonyítvány. 8. Önéletrajz (2 példányban). 9. Az eddigi működésről szóló működési bizonyítványok. 10. Az eddigi alkalmazó szerv olyan értelmű nyilatkozata, hogy ki-nevezése esetén kiadásához hozzájárul. A pályázati kérelmet a Zalamegyei Tanács VB. XI. Eü. Osztályához címezve hozzám kell benyújtani. A pályázat határideje az Orvosi Hetilapban történt megjelenéstől számított 15 nap.

Pribék László dr. kórházigazgató-főorvos.

Szödliget Községi Tanács VB.

104—82/1954.

Szödliget községi tanács községe területére állandó letelepedéssel **községi orvosi** teendők ellátására pályázatot hirdet. A községben lakás és rendelő biztosítva van. Érdeklődni lehet Szödliget községi tanács végrehajtó bizottságánál, úgy személyesen, mint írásban.

Fekete Gáborné vb. elnök

Békéscsaba Városi Tanács Kórháza.

A Békéscsaba városi tanács kórháza pályázatot hirdet a kórháznál, Békéscsabán megüresedett **élelmezésvetítő** állásra. Az alapfizetés a 436. kulcsszám-nak megfelelően 1080.— Ft. A pályázati kérvényt személyi okmányokkal, életrajzzal felszerelve a kórház igazgatófőorvosának kell megküldeni. A pályázati kérvény beadásának határideje ennek a hirdeteménynak az Orvosi Hetilapban való megjelenésétől számított 15 nap.

Sonkoly Kálmán dr. kórházigazgató h.

Karcagi városi tanács kórháza.

Sz.: 78—31/1954.

A karcagi városi tanács kórházánál megüresedett E. 115-ös kulcsszámú **fül-orr-gégész főorvosi** állásra pályázatot hirdetnek. A fenti munkakörön kívül, még két és fél órai idővel rendelőintézeti szakorvosi rész-foglalkozással is meg lesz bízva.

Az állás javadalmazása az 524/8/1954. M. T. sz. rendeletében megállapított illetmény. Alkalmazásához megkívánt iratokat mellékelni kell és a karcagi városi tanács vb.-hez címezve, a kórház igazgatójához kell benyújtani a pályázatot.

Határidő: az Orvosi Hetilapban történt megjelenéstől számított 15 nap.

Zöld István dr.,  
kórház-igazgató.

Ózd Városi Tanács VB. Eü. csoportja.

Szám: ad 14/36/1954.

Az ózdi városi tanács vb. eü. csoportja pályázatot hirdet az Ózd II. kerületében levő V. sz. **körzeti orvosi** állásra, továbbá az Ózd III. kerületben levő VII. sz. **körzeti orvosi** állásra. Az állás javadalmazása az E 161/3 kulcsszám szerint havi 2100.— Ft. Korszerű lakás és rendelő biztosítva van. A szabályszerűen felszerelt pályázati kérvényeket az Ózdi Városi Tanács VB. Eü. csoportjához (Ózd, Alkotmány-utca, Városi Bölcsőde) kell beküldeni a megjelenéstől számított 15 napon belül.

Eszenyi Gyula dr. városi főorvos

Ózd Városi Tanács VB. Eü. csoportja.

Szám: ad 14/36/1954.

Az ózdi városi tanács vb. eü. csoportja pályázatot hirdet az Ózd II. kerületében levő, jelenleg betöltetlen E 221. kulcsszámú **szülész-női** állásra. Az állás javadalma havi 670.— Ft. A sajátkezűleg írt kérvényhez csatolni kell: 1. születési anyakönyvi kivonatot, 2. szülész-női oklevél, 3. hatósági erkölcsi bizonyítvány, 4. újkéltű hatósági orvosi bizonyítvány, 5. önéletrajz két példányban. A kérvényeket az ózdi városi tanács vb. eü. csoportjához kell beküldeni (Ózd, Városi Bölcsőde) a hirdeteménynak az Orvosi Hetilapban történő megjelenésétől számított 15 napon belül.

Eszenyi Gyula dr. városi főorvos

## Kísérleti kisállatokat

fehér egereket, patkányokat, tengerimala-  
cokat, nyulakat saját tenyészetből szállít

**Stern Sándor**

Budafok. Ezredes-u. 8.  
Telefon: 269-863